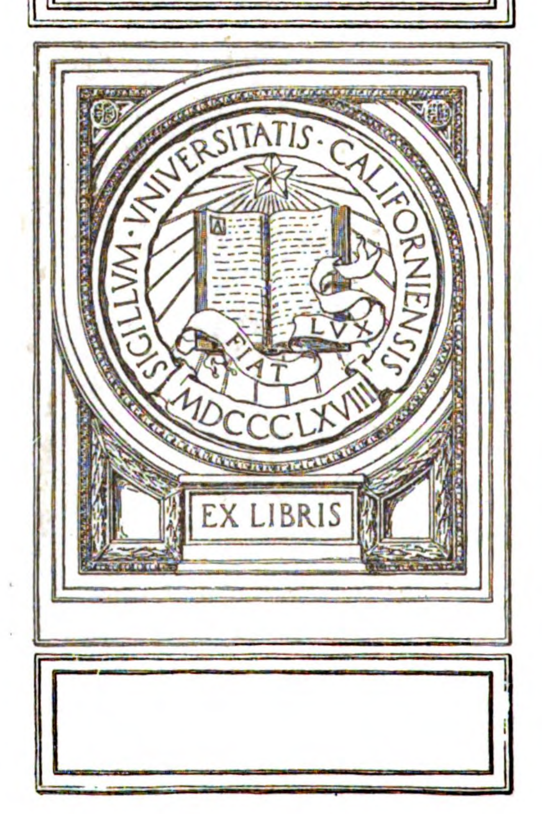
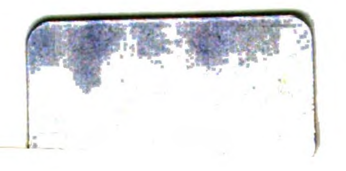
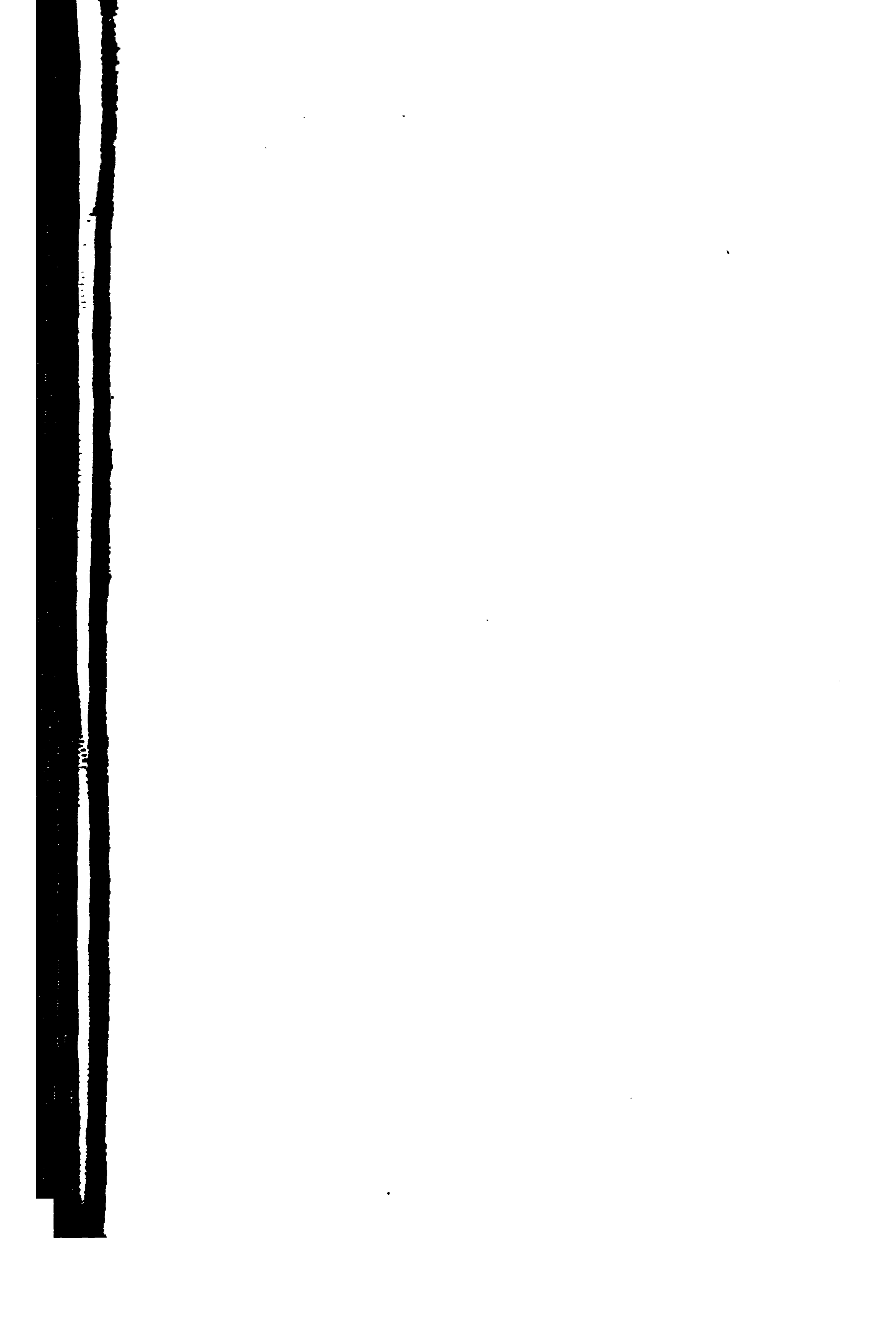
PAGE NOT AVAILABLE


SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
LVX
FIAT
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS











ARCHIV
FÜR
KLINISCHE CHIRURGIE

KONGRESSORGAN
DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR CHIRURGIE

BEGRÜNDET VON

DR. B. VON LANGENBECK
WEIL. WIRKL. GEH. RAT UND PROFESSOR DER CHIRURGIE

HERAUSGEGEBEN
VON

DR. W. KÖRTE
PROF. IN BERLIN

DR. A. EISELSBERG
PROF. DER CHIRURGIE IN WIEN

DR. O. HILDEBRAND
PROF. DER CHIRURGIE IN BERLIN

DR. A. BIER
PROF. DER CHIRURGIE IN BERLIN

HUNDERTACHTUNDDREISSIGSTER BAND
MIT 211 TEXTABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1925

VERHANDLUNGEN DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR CHIRURGIE

NEUNUNDVIERZIGSTE TAGUNG

15. BIS 18. APRIL 1925

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1925

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Inhaltsverzeichnis.

A.

I. Sitzungsbericht über die 49. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie

vom 15. bis 18. April 1925.

Erster Sitzungstag, Mittwoch, den 15. April 1925.

Vormittagssitzung 10 Uhr.

Schluß 1 Uhr.

Seite

Zweiter Sitzungstag, Donnerstag, den 16. April 1925.

Vormittagssitzung 9 Uhr.

Nachmittagssitzung 2 Uhr.

Schluß 4 Uhr.

II. Verzeichnis der größeren Vorträge und Abhandlungen.

B.

I. Alphabetische Rednerliste.

(Die in Klammer stehende Nummer bedeutet die Nummer der Rednerliste. — „A." = Aussprache, „L." = Lichtbildervortrag, „Pr." = zu Protokoll gegeben.)

Seite

F.

G.

H.

J.

K.

II. Alphabetisches Sachregister.

(Die in Klammern stehende Nummer bedeutet die Nummer der Rednerliste. — „A.“ = Aussprache, „L.“ = Lichtbildervortrag, „Pr.“ = zu Protokoll gegeben.)

E.

F.

K.

L.

Seite

P.

R.

C.

I. Einladungsschreiben zur 49. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1925.

Die 49. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie findet vom 15. bis 18. IV. 1925 im *Langenbeck-Virchow-Hause*, Berlin NW 6, Luisenstraße 58/59, statt. Das Bureau des Herrn *Melzer* befindet sich dort im Erdgeschosse vom 14. IV. vormittags 9 Uhr ab[1]).

Die *Mitgliedskarten*, welche beim Eintritt in den Saal vorgezeigt werden müssen, sind bei diesem vorher zu bestellen gegen Erlegung des Jahresbeitrages für 1925: **10** G.-M. *frei* und mit *Rückporto*, Postscheckkonto *H. Melzer*, Berlin Nr. 3757, bei Einsendung mittels Scheck ist das zur Zeit geltende Porto beizufügen und müssen dieselben mit dem jeweiligen *Landesstempel* versehen sein. Wird Zustellung der Quittung gewünscht, so ist dem Beitrage das zur Zeit geltende Porto für In- bzw. Ausland beizufügen. (Anfragen können nur dann auf Beantwortung rechnen, wenn denselben das zur Zeit geltende *Rückporto* beigefügt wird.)

Da am ersten Kongreßtage eine starke Überfüllung im Bureau zu herrschen pflegt, ist es den Mitgliedern dringend anzuraten, die Karten vorher brieflich zu bestellen. (Genaue Angabe der Anschrift ist erforderlich.)

Die Mitglieder des *Ausschusses* werden noch besonders zu einer Sitzung im Langenbeck-Virchow-Hause am Dienstag, den 14. IV., eingeladen werden. In dieser finden Aufnahmen neuer Mitglieder statt, evtl. Besprechung über Ehrenmitglieder.

Die Tagung wird eröffnet am Mittwoch, den 15. IV., 10 Uhr vormittags, im Langenbeck-Virchow-Hause. Die Sitzungen an den anderen Tagen finden vormittags von 9—1 Uhr und nachmittags von 2—4 Uhr statt.

Ein *Demonstrationsabend* für Röntgenbilder usw. findet am Mittwoch, den 15. IV., abends 8 Uhr, im Langenbeck-Virchow-Hause statt. Die technischen Vorbereitungen wird Herr Dr. *Paul Krause*, W 15, Joachimstaler Str. 19 (Tel.: Bismarck 5920) übernehmen.

Die Vormittagssitzung am 1. Tage, Mittwoch, den 15. IV., sowie die Nachmittagssitzung am 3. Tage, Freitag, den 17. IV., sind zugleich Sitzungen der *Generalversammlung*. In der ersteren wird nach § 16 der Satzungen über die Tätigkeit der Gesellschaft seit der letzten Tagung Bericht erstattet, sowie der Ausschuß ergänzt oder neugewählt. Es liegt ein Antrag auf Verleihung der *Ehrenmitgliedschaft* vor, über welchen in der *zweiten* Generalversammlung abgestimmt wird.

In der zweiten *Generalversammlung* am Freitag, den 17. IV., nachmittags 2 Uhr, erfolgt die Wahl des 1. Vorsitzenden für 1926, der Finanzbericht des Kassenführers und Entlastung, der Bericht über das Langenbeck-Virchow-Haus, sowie die Wahl der Geschäftsführer für dasselbe.

Die Anmeldungen zur *Aufnahme neuer Mitglieder* müssen spätestens bis 14 Tage vor der Tagung an den ersten Schriftführer, Herrn *Körte*, Berlin SW 11, Hafenplatz 7, eingesandt werden mit der eigenhändigen Unterschrift dreier Mit-

[1]) Die Adresse des Herrn *Melzer* ist vor *Ostern*: Hirschwaldsche Buchhandlung, Berlin NW 7, Unter den Linden 68. Er ist dort persönlich zu sprechen zwischen 11 und 1 Uhr. *Während der Kongreßtage*, 14. bis 18. IV., ist sein Bureau im Langenbeck-Virchow-Hause von 8 Uhr vormittags an.

glieder und mit deutlicher Angabe der *Heimatsadresse* des Vorgeschlagenen. Bei Ausländern soll, wenn möglich, einer der Anmeldenden ein Landsmann des Vorgeschlagenen sein. Antwort erfolgt nur bei Einsendung des Rückportos. Über die Aufnahme beschließt der Ausschuß in der Sitzung am Dienstag, den 14. IV. d. J., vormittags 10 Uhr.

Die *Mitgliedskarten neu aufgenommener Mitglieder* sind gegen Erlegung des Eintrittsgeldes von 10 G.-M. und des Beitrages von 10 G.-M. nach Schluß der Ausschußsitzung am Nachmittage des Dienstag, den 14. IV., von 4—7 Uhr und am Mittwoch, den 15. IV., von vormittags 8 Uhr ab im Langenbeck-Virchow-Hause in Empfang zu nehmen.

Die Themata der anzumeldenden *Vorträge und Demonstrationen* sind mit kurzer (leserlicher) Inhaltsangabe bis spätestens am 1. III. d. J. an mich einzureichen. Anmeldungen, welche nach diesem Zeitpunkte oder, nachdem 60 Vorträge und Demonstrationen bereits angemeldet sind, eingehen, werden ohne Gewähr der Erledigung in Reserve gestellt. Bei Rückfragen ist das Porto beizufügen.

Der Vorsitzende wird bestrebt sein, nach Möglichkeit allen Wünschen Rechnung zu tragen. Er bittet diejenigen Herren, welche von *auswärts* mitgebrachte Kranke oder wichtige Präparate zu zeigen beabsichtigen, ihm dies bis zum 1. April d. J. anzuzeigen, damit sie entsprechende Berücksichtigung erfahren.

Als *Hauptthemata* sind aufgestellt:

1. *20 Jahre Transplantationsforschung.* Ref. Herr *Lexer.*
2. *Über den Darmverschluß* (mit Ausschluß der Tumoren). Ref. Herr *Perthes.*

Die Herren Vortragenden werden ersucht, zur Erleichterung der Herausgabe der Verhandlungen die Niederschrift ihrer Mitteilungen unmittelbar nach dem Vortrage an den 1. Schriftführer, Herrn *Körte,* abzugeben.

Die Herren Redner in der Aussprache müssen bei der Meldung zum Wort ausnahmslos ihren Namen und ihre genaue Adresse auf einen Zettel schreiben und ihn dem Vorsitzenden abgeben. Die Zettel sind am Vorstandstische zu erhalten. Es wird ein Stenograph bereit sein zur Aufnahme der Verhandlungen. Diejenigen Herren Redner, welche bereits ein fertiges Manuskript mitbringen, werden ersucht, dies dem Stenographen mitzuteilen, damit unnötige Mühe und Kosten erspart werden. Die ca. 2—3 Wochen nach der Tagung zur Korrektur versendeten Stenogramme müssen umgehend an den 1. Schriftführer zurückgesandt werden. Mahnungen an Säumige werden nicht versandt.

Von auswärts kommende Kranke können nach vorheriger Anmeldung in der Chirurgischen Universitätsklinik, Berlin N 24, Ziegelstr. 5/9, oder in der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité, Schumannstr. 20/21, Aufnahme finden. Präparate, Apparate und Instrumente sind mit Angabe ihrer Bestimmung an das Langenbeck-Virchow-Haus, Deutsche Gesellschaft für Chirurgie, Berlin NW 6, Luisenstr. 58/59, zu senden.

Ob eine Ausstellung von Instrumenten usw. stattfinden kann, ist noch unsicher.

Es ist geplant, am Donnerstag, den 16. IV. nachmittags, ein gemeinsames einfaches *Mittagessen,* wie in früheren Jahren, zu veranstalten. Alles Nähere darüber wird bei der Eröffnung am 15. IV. mitgeteilt werden. Diejenigen Mitglieder, welche an dem Essen teilnehmen wollen, müssen sich bis Mittwoch, den 15. IV. nachmittags, in die bei Herrn *Melzer* ausliegende Liste eintragen. Ebenda liegt die *Anwesenheitsliste* aus zur Einzeichnung.

Die vorläufige *Tagesordnung* wird etwa 4 Wochen vor der Tagung im „Zentralblatt für Chirurgie" und im „Zentralorgan für die gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete" erscheinen. Die endgültige Tagesordnung ist vom Dienstag, den 14. IV., an bei Herrn *Melzer* zu erhalten. Dieselbe wird nur einmal gedruckt.

Die *Herausgabe der Verhandlungen* erfolgt nach den im Jahre 1922 (Teil I der Verhandlungen S. XXXIV und XXXV) mit der Verlagsbuchhandlung Julius Springer, Berlin W 9, Linkstr. 23/24, vereinbarten Bestimmungen:

1. Der vollständige Bericht, alle Vorträge mit Aussprache, sowie der Geschäftsbericht, erscheint als selbständiger Band von Langenbecks Archiv (Kongreßband).

2. Langenbecks Archiv wird als Kongreßorgan der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie bezeichnet und den Mitgliedern der Gesellschaft, die es zu halten wünschen, unmittelbar vom Verlag zu einem um 25% ermäßigten Preise geliefert.

3. Der Kongreßband wird den Mitgliedern der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, die ihn im Abonnement oder einzeln zu erhalten wünschen, zum dritten Teile des Ladenpreises geliefert.

Der Verlag stellt von sich aus durch Versendung einer Anfrage an sämtliche Mitglieder der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie alljährlich fest, ob sie den Kongreßband zu dem genannten Vorzugspreise zu beziehen wünschen oder nicht. Die Kosten für Versendung und Verpackung hat der Empfänger zu tragen.

Berlin, Datum des Poststempels.

Der Vorsitzende für 1925:
Enderlen, Heidelberg.
Berliner Adresse vom 12. IV. an:
Elite-Hotel, zu sprechen 10—12 Uhr.

II. Satzungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie[1]).

Name, Zweck und Sitz der Gesellschaft.

§ 1. Die Deutsche Gesellschaft für Chirurgie hat den Zweck, bei dem stets wachsenden Umfange der Wissenschaft die chirurgischen Arbeitskräfte zu einigen, durch persönlichen Verkehr den Austausch der Ideen zu erleichtern und gemeinsame Arbeiten zu fördern.

Sie hat ihren Sitz in Berlin.

Zur Erreichung dieses Zweckes veranstaltet die Gesellschaft alljährlich in der Regel in der Woche nach Ostern eine Zusammenkunft in Berlin. Tag und Ort der Tagung sowie die Zahl der Sitzungstage bestimmt der Vorsitzende der Gesellschaft.

Vermögen der Gesellschaft.

§ 2. Das Vermögen der Gesellschaft setzt sich zusammen:

1. aus einem Kapital- und Barvermögen[2]),

2. aus den Jahresbeiträgen und aus Zuwendungen, welche der Gesellschaft von Mitgliedern oder von Dritten gemacht werden,

3. aus dem Mitbesitz zur Hälfte am Langenbeck-Virchow-Hause zu Berlin, Luisenstr. 58/59.

Mitglieder und Organe der Gesellschaft.

§ 3. Die Gesellschaft besteht aus ordentlichen, außerordentlichen und aus Ehrenmitgliedern. Ihre Organe sind: das Bureau, der Ausschuß und die Generalversammlung.

---

[1]) Unter Einfügung der im IV. Nachtrag (s. am Schluß) beschlossenen und genehmigten Änderungen. Der V. Nachtrag von 1922 ist dem Polizeipräsidenten eingereicht und 4. VI. 1923 genehmigt. Siehe am Schluß.

[2]) Siehe Generalversammlung, Freitag, den 25. IV. 1924, Nachmittagssitzung, Kassenbericht.

Mitglieder.

§ 4. Mitglied der Gesellschaft kann jeder werden, der sich mit Chirurgie beschäftigt.

Wer in die Gesellschaft als Mitglied aufgenommen werden will, muß dazu von drei Mitgliedern der Gesellschaft schriftlich vorgeschlagen werden. Über die Aufnahme entscheidet der Ausschuß.

Bei der Aufnahme nichtdeutscher Mitglieder soll womöglich einer der Vorschlagenden ein Landsmann des Vorzuschlagenden sein, die beiden anderen Vorschlagenden müssen Mitglieder deutscher Zunge sein.

Ausländer nichtdeutscher Zunge können als außerordentliche Mitglieder aufgenommen werden; diese nehmen an den wissenschaftlichen Verhandlungen in gleicher Weise teil wie die ordentlichen Mitglieder, sind aber nicht Mitbesitzer des Gesellschaftsvermögens sowie nicht stimmberechtigt in der Generalversammlung.

Die Meldungen zur Aufnahme als Mitglied in die Gesellschaft müssen bis 14 Tage vor dem Beginn des Kongresses an den 1. Schriftführer (z. Z. Herr Geh. San.-Rat Prof. Dr. *W. Körte*, Berlin SW 11, Hafenplatz 7) eingesandt werden.

Ehrenmitglieder.

§ 5. Hervorragende Ärzte, Naturforscher und Gelehrte, welche durch ihre Arbeiten zur Förderung der Chirurgie wesentlich beigetragen haben, können zu Ehrenmitgliedern ernannt werden, jedoch soll deren Zahl 12 nicht übersteigen. (Beschluß der II. Generalversammlung, Freitag, den 9. IV. 1920, Nachmittagssitzung.)

Die Ernennung von Ehrenmitgliedern erfolgt auf einstimmigen, in einer Sitzung der Generalversammlung einzubringenden Vorschlag des Ausschusses durch die Generalversammlung. Die Abstimmung ist eine schriftliche, mittels Stimmzettel und findet in der nächstfolgenden Sitzung der Generalversammlung statt. Zur Ernennung von Ehrenmitgliedern bedarf es einer Mehrheit von $^2/_3$ der anwesenden, in der Präsenzliste eingetragenen Mitglieder. Abwesende können an der Abstimmung nicht teilnehmen.

Beiträge der Mitglieder[1]).

§ 6. Die *ordentlichen* Mitglieder zahlen ein Eintrittsgeld von 10 Goldmark und einen Jahresbeitrag von 10 Goldmark. Die *außerordentlichen* Mitglieder zahlen einen Jahresbeitrag von 10 Goldmark, sie sind nicht Mitbesitzer am Vermögen der Gesellschaft. Die Zahlung hat in der ersten Hälfte des Jahres zu geschehen.

Das Geschäftsjahr ist das Kalenderjahr.

Ein erst in der zweiten Hälfte des Jahres aufgenommenes Mitglied hat den vollen Jahresbeitrag zu entrichten.

[Durch einmalige Zahlung des fünfzehnfachen Jahresbeitrages und des Eintrittsgeldes wird die *lebenslängliche Mitgliedschaft erworben*[2]).]

Eine Veränderung der Jahresbeiträge erfolgt durch Beschluß der Generalversammlung bzw. nötigenfalls durch Beschluß des Ausschusses, doch bedarf eine Herabsetzung derselben der Zustimmung der Staatsaufsichtsbehörde.

Ehrenmitglieder zahlen keine Beiträge.

Ein Mitglied, welches trotz zweimaliger Mahnung des Kassenführers mit seinem Beitrag länger als ein Jahr im Rückstande bleibt, gilt als ausgeschieden

---

1) Siehe Beschluß der Generalversammlung vom 6. IV. 1923 betr. Ermächtigung des Ausschusses zur Festsetzung des Jahresbeitrages.

2) Ist bis auf weiteres außer Kraft gesetzt durch Beschluß des Ausschusses und der Generalversammlung.

und wird in der Liste gestrichen. Der Wiedereintritt in die Gesellschaft kann nur mit Genehmigung des Ausschusses erfolgen, sobald der oder die rückständigen Beiträge nachgezahlt worden sind.

Ein Mitglied, welches zum Verlust der bürgerlichen Ehrenrechte rechtskräftig verurteilt ist, verliert ohne weiteres die Mitgliedschaft.

Gäste.

§ 7. Nichtmitglieder können zum Besuche der Jahresversammlungen der Gesellschaft (Kongreß) von Mitgliedern als Gäste eingeführt werden, dürfen jedoch nur mit Genehmigung des Vorsitzenden Vorträge halten und an den Verhandlungen sich beteiligen.

§ 7 (neu): Mitglieder, welche durch ihr Verhalten die Zwecke und das Ansehen der Gesellschaft schädigen, können auf Antrag des Ausschusses durch die Generalversammlung mit $^2/_3$ Majorität ausgeschlossen werden.

Ausschuß und Bureau.

§ 8. Der Ausschuß der Gesellschaft besteht aus:

1. einem Vorsitzenden,
2. einem stellvertretenden Vorsitzenden,
3. zwei Schriftführern, von denen der zweite Schriftführer zugleich Bibliothekar ist,
4. einem Kassenführer,
5. sämtlichen früheren Vorsitzenden,
6. und vier anderen Mitgliedern.

Die unter 1. bis 4. genannten Mitglieder des Ausschusses bilden das Bureau der Gesellschaft und des Kongresses.

§ 9. Die Wahl der Ausschußmitglieder erfolgt in der Generalversammlung der Gesellschaft, nach Maßgabe der folgenden Bestimmungen:

I. Die Wahl des Vorsitzenden erfolgt alljährlich am vorletzten Sitzungstage des Kongresses für die Dauer des *nächstfolgenden Kalenderjahres* durch absolute Stimmenmehrheit der Abstimmenden. Sie muß stets durch Stimmzettel in einem besonderen Wahlgange erfolgen.

Mitglieder der Gesellschaft, welche verhindert sind, an der Generalversammlung teilzunehmen, sind berechtigt, sich an dieser Wahl durch Einsendung ihrer Stimmzettel an den ständigen Schriftführer zu beteiligen, müssen jedoch in diesem Falle die eingesandten Stimmzettel mit ihrer Unterschrift versehen, während die Wahl für die anwesenden Mitglieder eine geheime ist.

Wird die absolute Stimmenmehrheit in dem ersten Wahlgange nicht erreicht, so findet eine Stichwahl zwischen denjenigen beiden Mitgliedern statt, welche die meisten Stimmen erhalten haben.

Bei Stimmengleichheit entscheidet das durch den Vorsitzenden zu ziehende Los.

II. Der stellvertretende Vorsitzende der zweite Schriftführer und die vier anderen Mitglieder des Ausschusses werden alljährlich am ersten Sitzungstage des Kongresses für die Zeit *bis zur nächstjährigen ordentlichen Generalversammlung* durch einfache Stimmenmehrheit der Abstimmenden gewählt. Die Abstimmung erfolgt entweder durch Stimmzettel oder durch widerspruchslose Zustimmung.

Bei Stimmengleichheit entscheidet das durch den Vorsitzenden zu ziehende Los.

III. Der erste Schriftführer und der Kassenführer sind ständige Mitglieder des Ausschusses und des Bureaus in dem Sinne, daß nach ihrer in der ordentlichen Generalversammlung durch einfache Stimmenmehrheit erfolgten Wahl ihre Amtsdauer eine zeitlich unbegrenzte ist.

Zur Zeit ist erster Schriftführer der Gesellschaft der Geh. San.-Rat Prof. Dr. *W. Körte* und Kassenführer der Generalarzt a. D. Prof. Dr. *A. Köhler*.

Die ausgeschiedenen Ausschußmitglieder sind sofort wieder wählbar.

§ 10. Der Ausschuß regelt seine innere Tätigkeit und die Amtstätigkeit seiner Mitglieder selbst. Er leitet die gesamten Angelegenheiten der Gesellschaft, insoweit dieselben nicht ausdrücklich dem Vorsitzenden, dem Bureau oder der Generalversammlung zugewiesen sind.

Er ist beschlußfähig, sobald mindestens fünf Mitglieder, einschließlich des Vorsitzenden oder dessen Stellvertreters, anwesend sind. Die Einladungen erfolgen schriftlich bzw. durch gedruckte oder sonstwie mechanisch vervielfältigte Zusendungen durch den Vorsitzenden oder in dessen Auftrage durch den ständigen Schriftführer oder mündlich in einer Sitzung.

Ist eine mündliche Verhandlung und Beschlußfassung des Ausschusses nicht möglich, weil derselbe nicht versammelt ist, so erfolgt die Abstimmung schriftlich durch Umlauf. In diesem Falle sind die sämtlichen im Amte befindlichen Ausschußmitglieder vom Vorsitzenden um schriftliche Abgabe ihrer Stimme zu ersuchen.

Bei der Abstimmung entscheidet Stimmenmehrheit. Im Falle der Stimmengleichheit gibt die Stimme des Vorsitzenden, eventuell dessen Stellvertreters, den Ausschlag.

§ 11. Das Bureau führt die laufenden Geschäfte der Gesellschaft und vertritt sie nach außen in allen gerichtlichen und außergerichtlichen Angelegenheiten, insbesondere auch in denjenigen Fällen, in welchen die Gesetze sonst eine Spezialvollmacht erfordern. Dasselbe verwaltet das Vermögen der Gesellschaft nach den Grundsätzen der Vormundschaftsordnung, unter Aufsicht des Ausschusses und der Generalversammlung.

§ 12. Der Vorsitzende, oder im Falle seiner Verhinderung der stellvertretende Vorsitzende, führt in allen Sitzungen des Ausschusses, des Bureaus und der Generalversammlung des Kongresses den Vorsitz.

Die Einziehung der Mitgliederbeiträge erfolgt durch den Kassenführer.

§ 13. Scheidet ein Mitglied des Ausschusses im Laufe seiner Amtsperiode aus irgendeinem Grunde aus, so ergänzt der Vorsitzende bis zur nächsten ordentlichen Generalversammlung den Ausschuß durch Zuwahl aus der Zahl der Mitglieder der Gesellschaft.

§ 14. Die Beglaubigung der Mitglieder des Ausschusses bzw. des Bureaus wird durch ein von dem Polizeipräsidenten von Berlin auf Grund der Wahlverhandlungen auszustellendes Zeugnis geführt.

§ 15. Der Ausschuß hat alljährlich der Generalversammlung einen Geschäftsbericht über das abgelaufene Geschäftsjahr zu erstatten und die Verwaltungsrechnung zu legen. Die Generalversammlung beauftragt zwei Mitglieder mit der Prüfung derselben und erteilt demnächst dem Ausschuß, nach Erledigung etwaiger Anstände, Entlastung.

§ 16. Alljährlich findet gleichzeitig mit der von der Gesellschaft veranstalteten Tagung in Berlin die ordentliche Generalversammlung an dem vom Vorsitzenden anzugebenden Orte statt.

Die Einladungen hierzu erfolgen mindestens vier Wochen vorher schriftlich bzw. durch gedruckte oder sonstwie mechanisch vervielfältigte Zusendungen unter Angabe der Tagesordnung für die erste Sitzung der Generalversammlung, welche am ersten Sitzungstage des Kongresses stattfindet. In dieser Sitzung hat gemäß § 15 der Ausschuß durch den Vorsitzenden Bericht über die Tätigkeit der Gesellschaft im abgelaufenen Geschäftsjahre sowie über die finanzielle Lage der Gesellschaft zu erstatten und beantragt die im § 15 erwähnte Entlastung.

Sodann finden die Wahlen des Ausschusses, mit Ausnahme des Vorsitzenden und der zwei ständigen Mitglieder des Ausschusses statt, nötigenfalls auch die der beiden letzteren.

Endlich erfolgt am vorletzten Sitzungstage des Kongresses gemäß § 9, I die Wahl des Vorsitzenden für die Dauer des nächstfolgenden Kalenderjahres.

Die Generalversammlung hat ferner zu beschließen über

1. die Veränderung der Beiträge der Mitglieder (§ 6),
2. den Erwerb von Grundstücken für die Gesellschaft, deren Veräußerung und Belastung,
3. die Abänderung der Satzungen,
4. die Auflösung der Gesellschaft.

Stimmberechtigt in der Generalversammlung sind die ordentlichen Mitglieder und die Ehrenmitglieder.

Soweit die Statuten nichts anderes bestimmen, faßt die Generalversammlung ihre Beschlüsse durch einfache Stimmenmehrheit der Abstimmenden. Bei Stimmengleichheit entscheidet die Stimme des Vorsitzenden, eventuell dessen Stellvertreters.

§ 17. Über Abänderungen der Satzungen kann die Generalversammlung nur beschließen „mit $^2/_3$ Majorität der Anwesenden", wenn die Abänderungsanträge den Mitgliedern bei der Einladung zur Generalversammlung mitgeteilt worden sind.

Abänderungen der Statuten, welche den Sitz, die äußere Vertretung oder den Zweck der Gesellschaft betreffen, bedürfen der landesherrlichen Genehmigung, alle übrigen der Genehmigung des *Oberpräsidenten von Berlin.*

§ 18. Im Falle der Auflösung der Gesellschaft hat die Generalversammlung, welche diese Auflösung beschließt, zugleich Verfügung über die Ausführung der Auflösung und über die Verwendung des Vermögens der Gesellschaft zu treffen.

Der Beschluß über die Auflösung der Gesellschaft und über deren Ausführung sowie über die Verwendung des Vermögens bedarf der landesherrlichen Genehmigung.

Berlin, den 24. April 1889.

Der Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.
(Unterschriften.)

I. Nachtrag

zu den Statuten der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie vom 24. IV. 1889.

Änderung des § 8 derart, daß unter Ziffer 5: „sämtlichen früheren Vorsitzenden" aufgenommen wird.

Berlin, den 31. Dezember 1898.

Das Bureau der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.
(Unterschriften.)

Der vorstehende (erste) Nachtrag vom 31. XII. 1898 zu den Statuten der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie vom 24. IV. 1889 wird genehmigt.

Potsdam, den 1. Februar 1899.

Der Oberpräsident.
(Unterschrift.)

II. Nachtrag

zu den Statuten der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie vom 24. IV. 1889.

§ 4 Absatz 4 erhält folgende Fassung: „Die Meldungen zur Aufnahme als Mitglied in die Gesellschaft müssen von jetzt an bis 14 Tage vor dem Beginn

des Kongresses an den 1. Schriftführer (z. Z. Herr Geh. San.-Rat Prof. Dr. *W. Körte*, Berlin SW, Hafenplatz 7) eingesandt werden."

Berlin, den 28. März 1913.

Das Bureau der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.
(Unterschriften.)

Der vorstehende zweite Nachtrag vom 28. III. 1913 zu den Statuten der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie vom 24. IV. 1889 wird genehmigt.

Potsdam, den 23. Juli 1913.

Der Oberpräsident.
(Unterschrift.)

III. Nachtrag

zu den Statuten der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie vom 24. IV. 1889.

Der § 5 Absatz 1 erhält folgende Fassung:

Hervorragende Ärzte, Naturforscher und Gelehrte, welche durch ihre Arbeiten zur Förderung der Chirurgie wesentlich beigetragen haben, können zu Ehrenmitgliedern ernannt werden, jedoch soll deren Zahl 12 nicht übersteigen.

Der § 6 Absatz 1 erhält folgende Fassung:

Die ordentlichen Mitglieder zahlen ein Eintrittsgeld von 30 M. und einen Jahresbeitrag von 40 M. Die außerordentlichen Mitglieder zahlen nur den Jahresbeitrag von 40 M., sie sind nicht Mitbesitzer am Vermögen der Gesellschaft.

Absatz 4:

Durch einmalige Zahlung des fünfzehnfachen Jahresbeitrages von 600 M. und des Eintrittsgeldes von 30 M. wird die lebenslängliche Mitgliedschaft erworben.

Berlin, den 9. April 1920.

Das Bureau der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.
(Unterschriften.)

Der vorstehende III. Nachtrag vom 9. IV. 1920 zu den Satzungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie vom 24. IV. 1889 wird genehmigt.

Charlottenburg, den 19. Juli 1920.

Der Oberpräsident der Provinz Brandenburg und von Berlin.

Genehmigung. (Unterschrift.)
O. P. 10 231.

IV. Nachtrag

zu den Satzungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie vom 24. IV. 1889.

§ 1 Abs. 3 erhält folgende Fassung: Zur Erreichung dieses Zweckes veranstaltet die Gesellschaft alljährlich in der Regel in der Woche nach Ostern eine Zusammenkunft in Berlin. Tag und Ort der Tagung sowie die Zahl der Sitzungstage bestimmt der Vorsitzende der Gesellschaft.

Zu § 2 Abs. 3 wird hinzugefügt: Aus dem Mitbesitz zur Hälfte am Langenbeck-Virchow-Haus zu Berlin, Luisenstr. 58/59.

§ 3 erster Satz erhält folgende Fassung: Die Gesellschaft besteht aus ordentlichen, außerordentlichen und aus Ehrenmitgliedern.

§ 4 Abs. 4 erhält folgende Fassung: Ausländer nichtdeutscher Zunge können als außerordentliche Mitglieder aufgenommen werden; diese nehmen an den wissenschaftlichen Verhandlungen in gleicher Weise teil wie die ordentlichen Mitglieder, sind aber nicht Mitbesitzer des Gesellschaftsvermögens sowie nicht stimmberechtigt in der Generalversammlung.

§ 6 Abs. 7 erhält folgende Fassung: Ein Mitglied, welches trotz zweimaliger Mahnung des Kassenführers mit seinem Beitrag länger als ein Jahr im Rückstande bleibt, gilt als ausgeschieden und wird in der Liste gestrichen. Der Wiedereintritt in die Gesellschaft kann nur mit Genehmigung des Ausschusses erfolgen, sobald der oder die rückständigen Beiträge nachgezahlt worden sind.

§ 7 (neu): Mitglieder, welche durch ihr Verhalten die Zwecke und das Ansehen der Gesellschaft schädigen, können auf Antrag des Ausschusses durch die Generalversammlung mit $^{2}/_{3}$ Majorität ausgeschlossen werden.

§ 8 Abs. 4, 3 erhält folgende Fassung: zwei Schriftführern, von denen der zweite Schriftführer zugleich Bibliothekar ist.

§ 10 Abs. 3: „und" vor Prof. Dr. *A. Köhler* fällt fort.

§§ 11—16 sind unverändert.

§ 17 Abs. 1 erhält folgende Fassung: Alljährlich findet gleichzeitig mit der von der Gesellschaft veranstalteten Tagung in Berlin die ordentliche Generalversammlung an dem vom Vorsitzenden anzugebenden Orte statt.

§ 17 Abs. 10 erhält folgende Fassung: Stimmberechtigt in der Generalversammlung sind die ordentlichen Mitglieder und die Ehrenmitglieder.

§ 18 Abs. 1 erhält folgende Fassung: Über Abänderung der Satzungen kann die Generalversammlung nur beschließen „mit $^{2}/_{3}$ Majorität der Anwesenden", wenn die Abänderungsanträge den Mitgliedern bei der Einladung zur Generalversammlung mitgeteilt worden sind.

Berlin, den 1. April 1921.

Das Bureau der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.

gez. *Sauerbruch*, Vorsitzender. *A. Bier*, stellvertretender Vorsitzender.
W. Körte, I. Schriftführer. *A. Borchard*, II. Schriftführer.
A. Köhler, Kassenführer.

Vorstehender IV. Nachtrag vom 1. IV. 1921 zu den Satzungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie vom 24. IV. 1889 wird hierdurch genehmigt.

Berlin, den 4. November 1921.

Der Polizeipräsident.
Im Auftrage:
(Unterschrift.)

C. I. 7. 21.

V. Nachtrag

zu den Satzungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie vom 24. IV. 1889.

a) § 17, Abs. 2 erhält folgende Fassung:

Änderungen der Satzung, welche den Zweck oder die Verlegung des Sitzes an einen außerhalb des Bezirkes der bisherigen Aufsichtsbehörde liegenden Ort, sowie die staatliche Genehmigung künftiger Satzungsänderungen betreffen, bedürfen der Genehmigung des Preußischen Staatsministeriums. Sonstige Änderungen sind von der Zustimmung des Polizeipräsidenten von Berlin abhängig.

§ 18, Abs. 2 ist gänzlich zu streichen.

b) Der Jahresbeitrag wird für ordentliche und außerordentliche Mitglieder auf M. 50.— erhöht. Durch einmalige Zahlung des 15 fachen Jahresbeitrages, M. 750.— und des Eintrittsgeldes von M. 30.— wird die lebenslängliche Mitgliedschaft erworben.

Das Bureau der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.

gez. *O. Hildebrand*, I. Vorsitzender. *Sauerbruch*, II. Vorsitzender.
W. Körte, I. Schriftführer. *A. Borchard*, II. Schriftführer.
A. Köhler, Kassenführer.

Die in der Generalversammlung der „Deutschen Gesellschaft für Chirurgie" am 21. April 1922 beschlossene Änderung der Satzungen der Gesellschaft wird hiermit genehmigt.

Berlin, den 4. Juni 1923.

Das Preußische Staatsministerium.

Der Justizminister.
Im Auftrage: gez. *Versen.*
Stempel.

Der Minister für Volkswohlfahrt.
gez. *Hirtsiefer.*

Genehmigungsurkunde.
III. E. St. De. 5a M. f. W.
III. c. 373, 7a I. M.

Für die richtige Abschrift:
gez. *Zabel*,
Ministerial-Kanzleisekretär.

Geschäftsordnung
nach Beschluß des Ausschusses vom 5. I. 1905 und vom 24. IV. 1908.

§ 1. Der Vorsitzende setzt die Tagesordnung fest und bestimmt die Zahl und Reihenfolge der Vorträge und Demonstrationen.

§ 2. Die Themata der anzumeldenden Vorträge und Demonstrationen sind dem Vorsitzenden mit kurzer (leserlicher) Inhaltsangabe bis 6 Wochen vor dem Kongreß einzureichen.

§ 3. Der Vorsitzende stellt in der Regel nicht mehr als 70 Vorträge und Demonstrationen auf die Tagesordnung. Ein Überschreiten dieser Zahl ist seinem Ermessen anheimgestellt.

§ 4. Vorträge, deren Inhalt bereits veröffentlicht ist, können nur in Form eines knappen Auszuges oder einer kurzen Demonstration zugelassen werden.

§ 5. Die Vorträge dürfen bis zu 15 Minuten, die Demonstrationen bis zu 5 Minuten dauern. Der Vorsitzende hat das Recht, die Zeit um höchstens 10 Minuten zu verlängern.

§ 6. Die Vorträge werden frei gehalten. Der Vorsitzende kann auf vorherigen Antrag des Vortragenden Ausnahmen von dieser Regel zulassen.

§ 7. Die Reden in der Diskussion dürfen 5 Minuten oder auf Zulassung des Vorsitzenden einige Minuten länger dauern.

§ 8. Jedes Mitglied soll der Regel nach nur *zu einem Vortrag* das Wort erhalten. (Beschluß des Ausschusses vom 24. IV. 1908.)

III. Bestimmungen über die Herausgabe der Verhandlungen.

1. Der vollständige Bericht, alle Vorträge mit Aussprache sowie der Geschäftsbericht, erscheint als selbständiger Band von Langenbecks Archiv, Verlag von Julius Springer.

2. Langenbecks Archiv wird als Kongreßorgan der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie bezeichnet und den Mitgliedern der Gesellschaft, die es zu beziehen wünschen, unmittelbar vom Verlag zu einem um 25% ermäßigten Preise geliefert.

3. Der Kongreßband wird den Mitgliedern der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, die ihn im Abonnement oder einzeln zu erhalten wünschen, zum dritten Teile des Ladenpreises geliefert.

Der Verlag stellt von sich aus durch Versendung einer Anfrage an sämtliche Mitglieder der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie alljährlich fest, ob sie den Kongreßband zu dem genannten Vorzugspreise zu beziehen wünschen oder nicht. Die Versendung erfolgt durch die Verlagsbuchhandlung, die Kosten für Versendung und Verpackung hat der Empfänger zu tragen. Dies Abkommen beginnt

mit dem Osterkongreß 1922 und läuft zunächst bis zum Osterkongreß 1932. Sollte es bis zum 1. X. 1931 von keiner Seite gekündigt sein, so läuft es stets ein Jahr weiter mit gleicher Kündigungsfrist.

Die gedruckten Verhandlungen sollen eine getreue Wiedergabe des auf dem Kongresse Vorgetragenen bringen, und die Gesellschaft hat ein Recht darauf, zu verlangen, daß alles auf dem Kongresse Gesprochene in den Verhandlungen erscheint.

Die Herren Vortragenden können entweder die Rede stenographieren lassen oder ihren Vortrag selbst zu Protokoll geben. Der anwesende Stenograph erkundigt sich bei jedem Redner danach, ob mitstenographiert werden soll oder nicht.

Wer es vorzieht, seinen Vortrag selbst zu Protokoll zu geben, ist verpflichtet, das Manuskript entweder sogleich oder bis spätestens 4 Wochen nach dem Kongreß an den ersten Schriftführer (dz. Dr. *W. Körte*, Berlin SW 11, Hafenplatz 7) einzusenden.

Diejenigen Redner, welche ausnahmsweise ihre Vorträge anderweitig zu publizieren wünschen, sind verpflichtet, dem Schriftführer binnen 4 Wochen einen das Wesentliche des Kongreßvortrages enthaltenden Auszug zu übersenden für Teil I der Verhandlungen. Der Ort der ausführlichen Publikation ist darin genau angegeben.

Die „größeren Vorträge und Abhandlungen" werden in Teil II, die kleineren Mitteilungen, Demonstrationen und die Reden in der Aussprache werden in Teil I gedruckt, und zwar beide Teile von jetzt an im Kongreßband von Langenbecks Archiv. Die Bestimmung darüber, welche Vorträge in Teil I der Verhandlungen und welche in Teil II erscheinen, steht dem ersten Schriftführer zu, welcher die Herausgabe der Verhandlungen besorgt.

Von den kleineren Mitteilungen, Demonstrationen und Reden in der Diskussion (Teil I der Verhandlungen) kann die Verlagsbuchhandlung Sonderabdrücke nur dann geben, wenn der Wunsch danach auf dem Manuskript vermerkt wird. Für die Sonderabdrücke der Arbeiten in Teil II gelten die Bestimmungen für Langenbecks Archiv.

Für die in Teil I erscheinenden Mitteilungen kann eine Autorkorrektur nicht versandt werden, da sich der Druck dadurch zu sehr verzögern würde. Die Stenogramme über die Reden in der Aussprache werden einige Wochen nach der Tagung versandt mit dem Ersuchen um Korrektur und umgehende Rücksendung an den Schriftführer.

Genaue Angabe der Adresse ist für die Versendung durchaus notwendig.

Der Ausschuß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.

18. April 1922.

IV. Bestimmungen über die Verwaltung des Vermögens der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.

Infolge der Zeitverhältnisse sind *die Bestimmungen über die Verwaltung des Vermögens hinfällig* geworden.

Das in „mündelsicheren" Papieren auf der Reichshauptbank niedergelegte Vermögen (300 000 Pap.-M.) ist zur Zeit völlig wertlos, wird zur Zeit noch dort aufbewahrt. Die Depotscheine lauten auf die Namen Prof. Dr. *A. Köhler*, Berlin, Gneisenaustr. 35, und Geh.-Rat Prof. Dr. *A. Borchard*, Charlottenburg, Lietzensee-ufer 6. — Papiere über 180 000 M., die bei der Diskontogesellschaft lagen, wurden von dieser als wertlos zurückgesandt und sind zur Zeit von dem Bankhause Delbrück, Schickler & Co., Berlin W 66, in Aufbewahrung genommen. Ebenda liegen

die der Gesellschaft 1923 zugegangenen Spenden (in ausländischen Devisen). Siehe Kassenbericht, Generalversammlung II vom 25. IV. 1924.

V. Bestimmungen über die Verwaltung des Langenbeck-Virchow-Hauses[1]).

Das Langenbeck-Virchow-Haus gehört der Gesellschaft bürgerlichen Rechtes gleichen Namens. — Die Teilhaber dieser Gesellschaft sind die Deutsche Gesellschaft für Chirurgie und die Berliner medizinische Gesellschaft. Beide tragen Gewinn und Verlust zu gleichen Teilen. Während der Kongreßwoche steht der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie die alleinige Benutzung der Sitzungsräume (und Nebenräume) zu.

Jede der beiden Gesellschaften ernennt eine Haus- und Verwaltungskommission sowie je einen Geschäftsführer und Stellvertreter, jedesmal auf fünf Jahre. Von 1925—1930 besteht die Hauskommission der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie aus den Herren *Bier*, *Körte*, *A. Borchard;* Vertreter die Herren *Hildebrand*. *Köhler*, *Riese*. Geschäftsführer der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie ist zur Zeit Herr *Körte* von 1925—1930. Vertreter Herr *Bier*.

Der Ausschuß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.

Satzungen des Langenbeck-Virchow-Hauses.

Gesellschaft bürgerlichen Rechts.

Eingetragen in Nr. 11 des Notariatsregisters für 1914.

Verhandelt: Berlin, den 3. Januar 1914.

Vor dem unterzeichneten, zu Berlin, Mohrenstr. 13/14 wohnhaften Notar im Bezirk des Königlichen Kammergerichts, Justizrat Dr. *Becherer*, erschienen heute von Person bekannt und geschäftsfähig:

1. Herr Geheimer Medizinalrat Professor Dr. med. *Johannes Orth* zu Berlin-Grunewald, Humboldtstr. 16 wohnhaft,
2. Herr Hofrat Professor Dr. med. *Ernst Stadelmann* zu Berlin, Städtisches Krankenhaus am Friedrichshain wohnhaft,
3. Herr Geheimer Medizinalrat Professor Dr. *David von Hansemann* zu Grunewald, Winklerstr. 27 wohnhaft,
4. Herr Geheimer Sanitätsrat Professor Dr. *Werner Körte* zu Charlottenburg, Kurfürstenstr. 114 wohnhaft,
5. Herr Geheimer Medizinalrat und Professor Dr. *Wilhelm Müller* zu Rostock wohnhaft,
6. Herr Geheimer Medizinalrat Professor Dr. *Otto Hildebrand* zu Grunewald, Herbertstr. 1 wohnhaft,
7. Herr Generaloberarzt a. D. Professor Dr. *Albert Köhler* zu Berlin, Gneisenaustr. 35 wohnhaft.

Zunächst erklärt der Erschienene zu 4:

Ich trete in nachstehender Verhandlung auf als Bevollmächtigter des Herrn Geheimen Medizinalrates Dr. med. *Carl Garrè*, Universitätsprofessor zu Bonn, indem ich die notariell beglaubigte Vollmacht desselben (Nr. 556 und 557 des Notars Dr. *Westenberg* zu Bonn) überreiche. Sodann erklärten die Erschienenen zu 1, 2 und 3:

Wir sind Mitglieder des Vorstandes der Berliner medizinischen Gesellschaft und treten in nachstehender Verhandlung auf in dieser unserer Eigenschaft für die Berliner medizinische Gesellschaft.

---

[1]) Siehe II. Generalversammlung am Nachmittag des dritten Sitzungstages, 6. IV. 1923: Bericht des Geschäftsführers.

Die Erschienenen zu 4, 5, 6 und 7 erklärten:

Wir, die Erschienenen zu 5, 6 und 7 und der durch mich, den Erschienenen zu 4, vertretene Professor *Garrè*, sind Mitglieder des Bureaus der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu Berlin, Ziegelstr. 11, Langenbeckhaus, und zwar ich, der Erschienene zu 5, als Vorsitzender, Herr *Garrè* als stellvertretender Vorsitzender, ich, der Erschienene zu 6, als zweiter Schriftführer und ich, der Erschienene zu 7, als Kassenführer dieser Gesellschaft.

Wir, und zwar die Erschienenen zu 5, 6 und 7 sowie mein, des Erschienenen zu 4, vorgenannter Vollmachtgeber treten in den vorbezeichneten Eigenschaften in nachstehender Verhandlung auf für die „Deutsche Gesellschaft für Chirurgie".

Den sämtlichen Erschienenen wurden sodann die Ausfertigungen der beiden notariellen Verhandlungen vom 5. XII. 1913 (Nr. 1699 und 1700 des Registers des verhandelnden Notars) vorgelesen, worauf sie erklärten:

Den uns soeben vorgelesenen Erklärungen treten wir und unsere Vollmachtgeber in allen Punkten genehmigend bei.

Gleichzeitig geben wir in bezug auf jeden der uns vorgelesenen und von uns genehmigten beiden Verträge den für die Stempelberechnung maßgebenden Wert des Gegenstandes auf 206 060 Mark an, indem wir jedoch darauf hinweisen, daß die beiden Verträge erst Geltung erlangen, nachdem die noch erforderlichen behördlichen bzw. landesherrlichen Genehmigungen erteilt sein werden.

Es wird festgestellt, daß dies Protokoll vorgelesen, von den Beteiligten genehmigt und von ihnen, wie folgt, eigenhändig unterschrieben worden ist.

Dr. *Johannes Orth.* Dr. *Wilhelm Müller.* Dr. *Ernst Stadelmann.*
Dr. *Werner Körte.* Dr. *David von Hansemann.* Dr. *Otto Hildebrand.*

Langenbeck-Virchow-Haus.

Gesellschaft bürgerlichen Rechts.

Vertrag.

§ 1. Die Berliner medizinische Gesellschaft und die Deutsche Gesellschaft für Chirurgie, im folgenden nur die Chirurgische und Medizinische genannt, vereinigen sich zu einer Gesellschaft bürgerlichen Rechts, welche den Namen „Langenbeck-Virchow-Haus" führen wird.

Der Zweck dieser Gesellschaft ist die Errichtung und Benutzung eines Hauses mit dem Namen Langenbeck-Virchow-Haus, in dessen Räumen die Medizinische wie die Chirurgische ihre Sitze behufs Erreichung ihrer gemeinnützigen Zwecke aufschlagen werden. Diese Zwecke sind für die Medizinische: wissenschaftliche Bestrebungen auf dem Gesamtgebiete der Medizin zu fördern, ein kollegiales Verhältnis unter ihren Mitgliedern zu erhalten und die ärztlichen Standesinteressen zu wahren; für die Chirurgische: bei dem stets wachsenden Umfange der Wissenschaft die chirurgischen Arbeitskräfte zu einigen, durch persönlichen Verkehr den Austausch der Ideen zu erleichtern und gemeinsame Arbeiten zu fördern.

Die Medizinische wie die Chirurgische sind an dieser Gesellschaft je zur Hälfte beteiligt.

§ 2. Dieser Gesellschaft bürgerlichen Rechts übereignet die Medizinische ihre zu Berlin in der Luisenstr. 58/59 belegenen Grundstücke, eingetragen im Grundbuche des Amtsgerichts Berlin-Mitte von der Friedrich Wilhelmstadt, Band 8, Blatt 159 und Blatt 160, zur gesamten Hand.

§ 3. Die Errichtung des in § 1 gedachten Langenbeck-Virchow-Hauses soll erfolgen an der Hand der von der Medizinischen und Chirurgischen zu geneh-

migenden Pläne, welche der den Bau ausführende Architekt, Regierungsbaumeister *Dernburg*, aufgestellt hat.

§ 4. Die Gesellschaft wird vertreten durch zwei Geschäftsführer oder deren Stellvertreter. Die Geschäftsführer dürfen für die Gesellschaft nur gemeinschaftlich handeln. Der eine Geschäftsführer und sein Stellvertreter werden von dem Vorsitzenden der Berliner medizinischen Gesellschaft, der andere Geschäftsführer und sein Stellvertreter werden von der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie ernannt.

Die Geschäftsführer der Medizinischen wie der Chirurgischen sind bevollmächtigt, die Gesellschaft in allen Angelegenheiten, welche die Gesellschaftsgrundstücke, deren Bebauung, Verwaltung und wirtschaftliche Ausnutzung mit Ausnahme des Verkaufs und ihrer Belastung betreffen, sowohl Behörden wie auch Privatpersonen gegenüber zu vertreten.

§ 5. Am Gewinn und Verlust der Gesellschaft nimmt die Medizinische zur Hälfte, die Chirurgische zur anderen Hälfte teil.

§ 6. Die Gesellschaft wird geschlossen bis zum 31. XII. 1932. Wenn weder die Medizinische noch die Chirurgische das Gesellschaftsverhältnis spätestens ein Jahr vor dem jedesmaligen Ablauf des Vertrages durch eingeschriebenen Brief aufkündigt, so setzt sich das Gesellschaftsverhältnis stets um 10 Jahre fort.

§ 7. Wird die Gesellschaft aufgelöst, so gelangt das Vermögen der Gesellschaft an die Medizinische zur Hälfte, an die Chirurgische zur Hälfte.

§ 8. Dieser Vertrag ist unter Vorbehalt des Abschlusses eines Darlehnsvertrages mit der Stadtgemeinde Berlin geschlossen, durch welchen diese zur Errichtung und Benutzung des Langenbeck-Virchow-Hauses ein Darlehen bis zu einer Million Mark bewilligt.

Es wird festgestellt, daß dieses Protokoll vorgelesen, von den Beteiligten genehmigt und von ihnen, wie folgt, eigenhändig unterschrieben worden ist.

Dr. *Fedor Krause*. Dr. *Werner Körte*.

(L. S.) Dr. *Becherer*, Notar.

Dieser Vertrag ist eingetragen unter Nr. 1699 des Notariatsregisters für 1913 am 10. XII. 1913.

D.

Verzeichnis der Mitglieder der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie[1]).

1925.

I. Ehrenmitglieder.

1. Dr. *Durante*, Professor in Rom. 1902.
*2. „ *Körte*, W., Geh. San.-Rat und Professor in Berlin SW 11, Hafenplatz 7. 1920.
*3. „ *Küster*, Ernst, Geh. Med.-Rat und Professor in Charlottenburg, Knesebeckstr. 31. 1922.
4. „ *Rehn*, Ludwig, Geh. Med.-Rat und Professor zu Frankfurt a. M., Zimmerweg 16. 1922.
5. „ *Marchand*, Geh. Rat und Professor in Leipzig, Goethestr. 1922.
6. „ *Berg*, John, Professor in Stockholm, Sturegatan (Schweden). 1922.
7. „ *Brunner*, Conrad, Professor in Zürich II, Seewartstr. 28 (Schweiz). 1924.
8. „ *Israel*, J., Professor in Berlin W 10, Lützowufer 4. 1924.
*9. „ *Kümmell*, Hermann, Geh. San.-Rat und Professor in Hamburg 21, Am Langenzug 9. 1924.
10. „ *Neuber*, Gustav Ad., Geh. San.-Rat in Kiel, Königsweg 2—12. 1924.
*11. „ *Bier*, A., Geh. Med.-Rat und Professor in Berlin NW 23, Lessingstr. 1.
*12. „ *von Eiselsberg*, Freih., in Wien I, Mölkerbastei 5.
„ *von Langenbeck*, Exz., Ehrenpräsident 1886. † 29. September 1887.
„ *Billroth*, Hofrat und Professor in Wien. 1887. † 6. Februar 1894.
„ *Thiersch*, Geh. Rat und Professor in Leipzig. 1895. † 28. April 1895.
„ Sir *Spencer Wells*, Bart., in London. 1887. † 2. Februar 1897.
„ *Gurlt*, Geh. Med.-Rat und Professor in Berlin. 1896. † 8. Januar 1899.
„ Sir *Paget*, James Bart., in London. 1885. † 30. Dezember 1899.
„ *Ollier*, Professor in Lyon. 1890. † 25. November 1900.
„ *von Bergmann*, Ernst, Wirkl. Geh. Rat, Professor, Generalarzt à la suite, Exzellenz in Berlin. 1902. † 25. März 1907.
„ *von Esmarch*, Wirkl. Geh.-Rat und Professor, Exzellenz in Kiel. 1896. † 23. Februar 1908.
„ *Koch*, Robert, Kais. Wirkl. Geh. Rat, Professor, Generalarzt à la suite, Exzellenz in Berlin. 1906. † 27. Mai 1910.
„ *König*, Franz, Geh. Med.-Rat und Professor in Berlin-Grunewald. 1902. † 12. Dezember 1910.
„ Lord *Lister*, Joseph, in London. 1885. † 10. Februar 1912.
„ *Czerny*, Geh. Rat und Professor, Exzellenz in Heidelberg. 1903. † 3. Oktober 1916.
„ *Kocher*, Theodor, Professor in Bern (Schweiz). 1903. † 27. Juli 1917.
„ *Guyon*, Felix, Professor in Paris. 1902. † 1919.
„ *Quincke*, Geh. Med.-Rat und Professor zu Frankfurt a. M. 1920. † 19. Mai 1922.

---

[1]) Die auf dem Kongreß anwesenden Mitglieder sind mit einem * bezeichnet. — Die lebenslänglichen Mitglieder sind mit einem L gekennzeichnet. Liste der lebenslänglichen Mitglieder siehe unter Nr. VI.

Dr. *Halsted*, Prof. in Baltimore (U. S. A.). 1914. † 7. Sept. 1922.
„ *Roentgen*, W. C., Geh. Rat und Professor, Exzellenz in München. 1913. † 10. Februar 1923.
„ *Trendelenburg*, Friedrich, Geh. Med.-Rat und Professor in Berlin-Nicolassee. † 16. Dezember 1924.

II. Ausschußmitglieder.

*13. Vorsitzender: Dr. *Enderlen*, Geh. Rat und Professor in Heidelberg, Blumenstraße 8.
* Stellvertreter des Vorsitzenden: Dr. *Bier*, A., s. oben unter I.
L* Erster Schriftführer: Dr. *Körte*, W., s. oben unter I.
*14. Zweiter Schriftführer: Dr. *Borchard*, A., Geh. Med.-Rat und Professor in Charlottenburg, Lietzenseeufer 6, zugleich Bibliothekar.
*15. Kassenführer: Dr. *Köhler*, A., Generalarzt a. D., Professor in Berlin SW 29, Gneisenaustr. 35.

Anderweitige Ausschußmitglieder,
a) ständige.

L* Dr. *Küster*, E., s. oben unter I.
L* „ *von Eiselsberg*, s. oben unter I.
* „ *Kümmell*, s. oben unter I.
L 16. „ *Garrè*, Geh. Med.-Rat und Professor in Bonn a. Rh., Coblenzer Str. 120.
„ *Rehn*, Ludwig, s. oben unter I.
*17. „ *Müller*, W., Geh. Med.-Rat, Professor, Direktor der chir. Univ.-Klinik zu Rostock i. Mecklbg., Lindenbergstr. 3.
*18. „ *Hildebrand*, O., Geh. Med.-Rat und Professor in Berlin-Grunewald, Herbertstr. 1.
*19. „ *Lexer*, Erich, Geh. Med.-Rat und Professor in Freiburg i. Br., Wintererstraße 10.
*20. „ *Sauerbruch*, Ferdinand, Geh. Med.-Rat und Professor in München, Theresienhöhe 5.
L* „ *Braun*, Heinrich, Geh. Med.-Rat und Professor zu Zwickau i. Sa., Krankenstift.

b) nichtständige.

L* Dr. *Heidenhain*, Lothar, Geh. Med.-Rat, Professor und dirig. Arzt in Worms.
L* „ *Perthes*, Professor und Direktor in Tübingen.
*21. „ *Riese*, Heinrich, Geh. San.-Rat, Professor und dirig. Arzt in Berlin-Lichterfelde, Kreiskrankenhaus.
*22. „ *Schloffer*, Hermann, Professor in Prag (C. S. R.) Stadtpark (Wrchlickpark) 11.

III. Mitglieder[1]).

L 23. Dr. *Aall-Sandberg*, Bergen, Sycehus (Norwegen).
24. „ *de Abajo Zamorano*, Professor in Zaragoza, Independicia - 17 - pral (Spanien).
*25. „ *Abel*, Karl, San.-Rat in Berlin W, Pfalzburger Str. 86.
26. „ *Aberg*, dirig. Arzt in Falkenberg (Schweden).
*27. „ *Abramowicz*, Michael, 1. Assistent an der chir. Abt. des jüdischen Krankenhauses in Warschau, Solna 4 (Polen).
*28. „ *Ach*, in Berlin N 24, Große Hamburger Str. 5/11.

[1]) Die lebenslänglichen Mitglieder sind mit einem L vor der Nr. versehen. — Vgl. auch Zusammenstellung der lebenslänglichen Mitglieder unter Nr. VI am Schluß des Registers.

29. Dr. *Achilles*, Franz, in Stuttgart, Charlottenstr. 1.
*30. „ *Achtzehn*, Ernst, in Magdeburg, Albrechtstr. 2.
31. „ *Adam*, Lajos, in Budapest, Muzeum körut (Ungarn).
32. „ *Adlercreutz*, Carl, dirig. Arzt in Engelholm (Schweden).
33. „ *de Ahna*, Fritz, Taquaro do Mundo novo, Estado Rio Grande do Sul (Brasilien). (Beitrag durch Herrn Hans de Ahna, Frankfurt a. M., Habsburger Allee 74.)
*34. „ *Ahrens*, Hans, in Buckow b. Berlin, Neuköllner städt. Krankenhaus.
35. „ *Ahrens*, Philipp, San.-Rat, in Wiesbaden, Wilhelmstr. 34.
*36. „ *Ahrens*, Reinhold, in Remscheid, Luisenstr. 3.
*37. „ *Aizner*, S., in Lodz, Dzielnastr. 6 (Polen).
38. „ *Akerblom*, A., in Linköping (Schweden).
39. „ *Alapy*, Heinrich, Professor und Primararzt in Budapest V (Ungarn), Honvédgasse 3.
40. „ *Albrecht* in Bernburg (Anhalt), Hellriegelstr. 12.
*41. „ *Albrecht*, Paul, Professor in Wien IX, 3, Schwarzspanierstr. 4.
42. „ *Aldehoff*, Chefarzt in Halle a. S., Luisenstr. 11.
43. „ *Alemann*, Oscar, Chefarzt des Garnisonlazaretts in Stockholm, Bürger Jarlsgatan 19 (Schweden).
*44. „ *Alexander*, Edgar, in Leipzig, Marienstr. 29.
45. „ *Alsberg*, Adolf, in Kassel, Spohrstr. 2.
*46. „ *Altgeld*, Friedrich, in Berlin N 39, Neue Hochstr. 13.
47. „ *Althaus*, leit. Arzt in Neuwied a. Rh., Heddesdorfer Str. 7.
*48. „ *Altmann*, Reinhold, San.-Rat, Chefarzt in Hindenburg (O.-Schl.).
49. „ *Altschüler*, Emil, Chefarzt zu Frankfurt a. M., Guiollettstr. 55.
L 50. „ *Altschul*, Walter, Sek.-Arzt der deutschen chirurgischen Klinik in Prag II, Vladislavova 17. (C. S. R.).
51. „ *Alvares Correa*, M., in Amsterdam (Holland), Houthorststr. 6.
52. „ *Aly*, dirig. Arzt in Hamburg, An der Alster 46.
*53. „ *Amberger*, J., San.-Rat und Chefarzt der chir. Abt. des Heil.-Geist-Hospitals in Frankfurt a. M., Eschenheimer Landstr. 31.
54. „ *Amson*, Alfred, in Wiesbaden, Taunusstr. 6.
*55. „ *Anders*, Joh., San.-Rat, Oberarzt in Gnesen (Polen), Nollaustr. 50.
56. „ *Andersen*, Kristen, Oberarzt in Kristiansand (Norwegen).
57. „ *Andersson*, Louis, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Lund (Schweden).
*58. „ *Andler*, Rudolf, Priv.-Doz. und Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Tübingen.
59. „ *Andrassy*, Karl, Med.-Rat, Oberamts- und Krankenhausarzt in Böblingen bei Stuttgart (Württemberg).
60. „ *Angerer*, Albin, in Straubing (Bayern).
*61. „ *Anschütz*, Geheimrat und Professor in Kiel, Hospitalstr. 40.
*62. „ *Anschütz*, Albert, in Neustadt bei Coburg, Krankenhaus.
63. „ *Ansinn*, Kurt, in Göttingen, Kurze Geismarchstr. 12.
*64. „ *Ansinn*, Otto, leit. Arzt zu Demmin i. P., Luisenstr. 2.
65. „ *Antelawa*, Nicolaus, in Tiflis (Georgien).
66. „ *Appel*, K., San.-Rat, dirig. Arzt in Brandenburg a. H., Havelstr. 1.
*67. „ *Appunn*, dirig. Arzt in Salzwedel, Gr. Stegel 15/17.
*68. „ *Arlart* in Insterburg (Ostpr.), Belowstr. 10.
L 69. „ *Arnd*, Professor u. Oberarzt am Inselspital in Bern, Gutenbergstr. 22 (Schweiz).
70. „ *Arnolds*, Alfred, Chefarzt des Theresienhospitals in Düsseldorf, Jacobistraße 4.

71. Dr. *Arnsperger*, Ludwig, Professor und Chefarzt d. chir. Abt. d. neuen St. Vincentius-Krankenhauses, Karlsruhe i. Baden, Vorholzstr. 28.
*72. „ *Asal*, W., Stabsarzt in Heidelberg, chir. Univ.-Klinik.
73. „ *Ascher*, Fritz, in Graz, Glacisstr. 43 (Deutsch-Österreich).
74. „ *Aschoff*, Geheimrat und Professor zu Freiburg i. Br.
75. „ *Aschoff*, San.-Rat in Berlin W, Landgrafenstr. 9.
L 76. „ *Auler*, Ober-Med.-Rat in Aachen, Wilhelmstr. 29.
*77. „ *Aulhorn*, Ernst, in Dresden-A., Liebigstr. 23.
*78. „ *Axhausen*, Georg, Professor und Oberarzt in Berlin NW, Klopstockstraße 7.
79. „ *Bachlechner*, Karl, Chefarzt in Neckarsulm.
80. „ *Bachmann*, Robert, zu Hof in Bayern, Kreuzsteinstr. 30.
L 81. „ *Bacilieri*, Luciano, in Locarno (Schweiz), Poststraße.
82. „ *Backes*, Maximilian, in Riezlern bei Oberstdorf (Allgäu).
*83. „ *Backhaus*, Franz, leit. Arzt der chir. Abt. des Augusta-Krankenhauses in Düsseldorf, Rather Markt 5.
84. „ *Bade*, Peter, in Hannover, Sedanstr. 60.
85. „ *Bäärnhielm*, Gustav, in Eksjö (Schweden).
86. „ *Bähr*, Ferd., San.-Rat, in Karlsruhe (Baden), Baumwaldallee 48.
87. „ *Baensch*, W., Chir. Univ.-Klinik in Leipzig, Röntgen-Abt.
L *88. „ *Baetzner*, Wilhelm, Professor, in Berlin NW 7, Bauhofstr. 7.
89. „ *Bager*, Bertel, Ass.-Arzt am Maria-Krankenhaus, chirurg. Abt., in Stockholm (Schweden).
90. „ *Bail*, Max, in Werder a. H.
91. „ *Bail*, Walter, in Partenkirchen 126, 1/2.
92. „ *van Bakay*, Ludwig, in Pécs, chirurg. Klinik (Ungarn).
93. „ *Bakes*, J., Dozent und Primarius des Mähr. Landkrankenhauses zu Brünn i. Mähren (C. S. R.).
94. „ *Balhorn*, Friedr., Magdeburg-S., Dreiengelstr. 10.
*95. „ *Balkhausen*, Peter, in Köln-Lindenburg, chirurg. Univ.-Klinik.
*96. „ *Bally*, Rudolf, Rastatt i. B., Bürgerhospital.
*97. „ *Bange*, Franz, Ass. der chir. Univ.-Klin. in Berlin N, Ziegelstr. 5/9.
98. „ *Baranowsky*, Wolfgang, in Berlin W 62, Kleiststr. 62.
99. „ *Barczewki*, Bernhard, San.-Rat, in Dresden-N., Tieckstr. 22.
L 100. „ *Bardenheuer*, Franz, San.-Rat, dirig. Arzt in Bochum, Bismarckstr.
101. „ *Bardenheuer*, Franz, in München, Nußbaumstr. 20, chir. Univ.-Klinik.
L 102. „ *Bardenheuer*, Hubert, dirig. Arzt in Köln, Langgasse 33.
103. „ *Barreau*, E., in Berlin W, Maaßenstr. 37.
104. „ *Barth*, Arthur, Geh. Med.-Rat und Professor zu Schwerin i. Mecklbg., Weinbergstr. 3.
105. „ *Baruch*, Max, in Berlin W, Kurfürstendamm 228.
106. „ *Batzdorff*, Erwin, in Breslau, Kaiser-Wilhelm-Str. 62.
107. „ *Bauer*, Axel, in Simrisham (Schweden).
*108. „ *Bauer*, Fritz, Generalstabsarzt in Stockholm (Schweden), Bieger Jarly 42.
*109. „ *Bauer*, Heinr., Chefarzt des städtischen Krankenhauses Emmendingen (Baden), Hochburger Str. 24.
110. „ *Bauer*, Karl-Heinrich, Priv.-Doz., Ass.-Arzt der chir. Univ.-Klinik in Göttingen.
111. „ *Baum*, E. W., Professor in Flensburg, Bauer Landstr. 15a.
112. „ *Baumann* in Hannover, Henriettenstift 78.
L 113. „ *Baumann*, E., Chefarzt des Krankenhauses in Wattwil (Schweiz).

*114. Dr. *Baumeister*, Hubert, Oberarzt der chir. Abt. am kathol. Krankenhaus in Rheinberg, Regbz. Düsseldorf.
115. „ *Bayer*, Josef, Chefarzt des städtischen Krankenhauses in Aschaffenburg.
116. „ *Bayer*, Karl, Professor in Prag II (C. S. R.), Wenzelsplatz 17.
117. „ *Bayha*, Hermann, San.-Rat in Stuttgart, Reinsburgstr. 30.
*118. „ *Becher*, J. A., Chefarzt der Hüfferstiftung zu Münster i. W., Hüfferstr. 100.
119. „ *von Beck*, Geh. Hofrat, Professor und Krankenhausdirektor in Karlsruhe (Baden), Moltkestr. 6a.
*120. „ *Beck*, Alfred, Priv.-Doz. in Kiel, chirurg. Univ.-Klinik.
121. „ *Beck*, Heinz, in Berlin-Dahlem, Fabeckstr. 44.
122. „ *Beck*, Otto, Priv.-Doz. und Ass. der Univ.-Klinik für orthop. Chir. in Frankfurt a. M., Niederrad-Friedrichshain.
123. „ *Beck*, Oberarzt des Spitalkrankenhauses in Meißen, Hospitalplatz 1a.
L*124. „ *Becker*, Med.-Rat, Oberarzt des städt. Krankenhauses zu Hildesheim, Rohrsen 36.
L*125. „ *Becker*, Adolf, Professor und dirig. Arzt in Hannover, Königstr. 30.
126. „ *Becker*, Felix, in Höchst a. M., städt. Krankenhaus.
127. „ *Becker*, Fr. E., Oberstabsarzt in Koblenz, Markenbildweg 14.
*128. „ *Becker*, Georg Krankenhausdirektor in Alzey (Rheinhessen), Kreuznacher Str. 12.
*129. „ *Becker*, Johannes, Chefarzt in Beuthen, O.-Schl., 5. Knappschaftslazarett.
*130. „ *Beckering* in Duisburg-Beeck.
131. „ *Beer*, Theodor, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik zu Königsberg i. Pr., Lange Reihe 2.
*132. „ *Beermann*, Gottfried, Ass.-Arzt an der chir. Abt. des Krankenhauses Friedrichshain in Berlin NO.
*133. „ *Begemann*, Heinz, Ass.-Arzt der I. chir. Abt. des Allg. Krankenhauses in Hamburg-Barmbek.
*134. „ *Behmer*, Hans, Marine-Generalarzt in Kiel, Düppelstr. 69.
135. „ *Behrend*, Martin, in Frauendorf b. Stettin, Kreiskrankenhaus.
*136. „ *Behrendts*, Heinrich, in Berlin-Lankwitz, Krankenhaus.
*137. „ *Behrens*, Georg, Chirurg des Vereinskrankenhauses zu Goslar (Harz).
138. „ *Belz*, Adam, in Charkow, Rymarskaja (Ukraine).
139. „ *Benda*, Carl, Geh. San.-Rat, Professor und Prosektor in Berlin NW, Kronprinzenufer 30.
140. „ *Bendig*, Ernst, dirig. Arzt des St. Withehad-Hospitals in Wilhelmshaven, wohnhaft in Rüstringen (Oldenburg).
141. „ *Benecke*, Heinrich, in Leipzig-Eutritzsch, Bünaustr. 5.
*142. „ *Bengsch* in Eutin (Lübeck), Kieler Str. 70.
*143. „ *Bennemann*, Karl Theodor, in Wesel, Feldstr. 33.
„ *Berg*, s. oben unter I.
*144. „ *Bergemann*, Walter, Oberstabsarzt a. D., Chefarzt des Diakonissen-Krankenhauses in Grünberg (Schles.), Bahnhofstr. 9.
145. „ *Bergenhem*, B., dirig. Arzt, in Nyköping (Schweden).
*146. „ *Bergmann*, Ernst, in Berlin NW 6, chir. Univ.-Klinik, Charité.
L 147. „ *Bergmann*, K., Chefarzt in Malmö (Schweden).
*148. „ *Bergmann*, Max, in Saarbrücken, Bismarckstr. 96.
149. „ *Bergström*, Levy, in Ljunby (Schweden).
*150. „ *Berkofsky*, Conrad, in Neustadt (O.-Schl.).
*151. „ *Bernard*, Albert, leit. Arzt zu Wernigerode i. H., Kreiskrankenhaus.
*152. „ *Bernhard*, Frl. Frieda, in Berlin-Lichterfelde, Hobrechtstr. 24.

*153. Dr. *Berndt*, San.-Rat und dirig. Arzt in Stralsund, Sarnowstr. 9.
154. „ *Bertha*, Martin, Med.-Rat und Primararzt in Bruck a. Mur (Steiermark).
155. „ *Bertelsmann*, Professor und Oberarzt am Rothen Kreuz in Kassel, Kaiserstr. 42.
156. „ *Bertram*, Med.-Rat in Meiningen.
157. „ *Bessel-Hagen*, Geh.-Rat und Professor in Berlin W 15, Kurfürstendamm 200.
*158. „ *Bestelmeyer*, Richard, Reg.-Med.-Rat und Professor in München, Karl-Theodor-Str. 19.
*159. „ *Bethe*, M., San.-Rat in Stettin, Königstor 1.
160. „ *Bethke*, Reg.-Med.-Rat, Leiter der orthopäd. Versorgungsstelle in Erfurt, Angerstr. 6.
161. „ *Bettmann* in Leipzig, Dittrichring 20a.
*162. „ *Bettmann*, Max, in Marburg a. d. L., Rosenstr. 24.
*163. „ *Beutnagel*, Hans, in Lauban (Schles.).
164. „ *Bick*, Erich, in Leipzig, Kaiser-Wilhelm-Str. 77.
*165. „ *Biedermann* in Jena a. S.
166. „ *Bienert*, Frl., Hildegard, in Kiel, chir. Univ.-Klinik.
„ *Bier*, A., s. oben unter I und II.
167. „ *Bier*, Richard, Professor in Berlin-Lichterfelde-O., Bahnhofstr. 16.
168. „ *Bierens de Haan*, J. C. J., in Amsterdam (Holland), Königslaan 44.
*169. „ *Biernath*, Paul, Oberarzt in Berlin-Lichterfelde-W, Enzianstr. 2.
*170. „ *Biesalski*, Konrad, Professor und Direktor, in Berlin W, Bayreuther Straße 13.
L 171. „ *Bircher*, Eugen, Oberarzt in Aarau (Schweiz), Krankenanstalt.
L 172. „ *Birt*, Eduard, Dekan der Tung Chi Medic-Hochschule und Ordinarius für Chirurgie d. Deutschen med. Schule in Shanghai. (p. A.: Herrn C. Rieck b. C. H. Donner in Hamburg, Neue Gröninger Straße 5.)
173. „ *Bisping*, Bomhard, in Emmerich, Hindenburgstr. 40.
174. „ *Bittner*, Direktor und Primarius in Brünn (C. S. R.), Herltgasse 1.
*175. „ *Bittner*, Josef, in Eger, Bahnhofstr. 23.
*176. „ *Blad*, Axel, Priv.-Doz. in Kopenhagen (Dänemark), Martiusveg 8.
177. „ *Blaschke*, Fritz, in Prag II, Deutsche chir. Univ.-Klinik (C. S. R.).
*178. „ *Blauel*, Carl, Professor und Vorstand d. chir. Abt. d. städt. Krankenhauses in Ulm a. D.
179. „ *Blecher*, Oberstabsarzt in Darmstadt, Landstr. 2.
*180. „ *Bleek*, Th., in Bielefeld, Koblenzer Str.
181. „ *Blencke*, August, Professor in Magdeburg, Königstr. 68.
182. „ *Blendermann*, Ludwig, in Bremen, Bürenstr. 24.
183. „ *Bloch*, Oscar, Professor in Kopenhagen (Dänemark), Todbrogade 51.
*184. „ *Block*, Werner, Chefarzt d. äußeren Abt. d. Marien-Hospitals in Witten a. d. Ruhr.
*185. „ *Blossfeldt*, Erich, in Brandenburg a. d. H., Jacobstr. 50.
186. „ *Blum*, Victor, Professor in Wien VIII, Alserstr. 43.
*187. „ *Blumann*, E. L., in Berlin NW, Roonstr. 8.
*188. „ *Blumberg*, M., in Berlin W 50, Tauentzienstr. 18.
189. „ *Blumenthal*, Max, San.-Rat, in Berlin C, Monbijouplatz 11.
*190. „ *Bock*, August, Chefarzt der chir. Abt. des Vincenz-Hospitals in Duisburg, Börsenstr. 6.
*191. „ *Bock*, Hermann, Ass.-Arzt am St. Hedwigs-Krankenhaus in Berlin N, Gr. Hamburger Str. 5/11.

192. Dr. *Bode*, Friedrich, Professor und dirig. Arzt des allgem. Krankenhauses in Homburg v. d. H., Ferdinandstr. 38.
193. „ *Boecker*, W., jun., in Lüdenscheid.
194. „ *Boecker*, Werner, San.-Rat in Berlin W 35, Schöneberger Ufer 15.
*195. „ *Boeckh*, August, in Neukölln, städt. Krankenhaus.
196. „ *Boegel*, San.-Rat und Oberarzt in Hannover, Weinstr. 3.
L 197. „ *Boehler*, Lorenz, in Gries bei Bozen (Italien).
198. „ *Boehm*, Curt, in Schleswig, Bismarckstr. 5.
199. „ *Böhm*, Max, in Berlin W 62, Bayreuther Str. 38.
200. „ *Böhringer*, Conrad, Ass.-Arzt an der chir. Abt. des Stadtkrankenhauses in Dresden-Johannstadt.
*201. „ *Börger*, in Großenbaum, Rgbz. Düsseldorf.
202. „ *Börner*, San.-Rat in Leer (Ostfriesland), Bergmannstr. 9.
*203. „ *Boerner*, Erich, in Erfurt, Gartenstr. 31 b.
204. „ *Boese* zu Driesen i. d. Neumark, Mittelstr. 24.
205. „ *Boeters*, Geh. San.-Rat und dirig. Arzt in Görlitz, Schützenstr. 14.
206. „ *Boettger*, San.-Rat, Knappschaftsoberarzt in Dresden-Freital 4.
*207. „ *Boetticher*, C., Professor in Berlin NW 23, Brücken-Allee 5.
208. „ *Bohmansson*, Gösta, Chefarzt des Provinséns-Krankenhauses in Umea (Schweden).
*209. „ *du Bois-Reymond*, Felix, in Berlin-Steglitz, Poschingerstr. 11.
210. „ *Boit*, Professor in Kowno (Litauen), Stadtkrankenhaus.
211. „ *Boll*, San.-Rat in Berlin W 15, Lietzenburger Str. 1.
*212. „ *Bolle*, Bernhard, in Neheim a. d. Ruhr, St. Johann-Hospital, Arnsberger Str. 21.
213. „ *Bolms*, Joh., zu Zittau i. S., Schillerstr. 7 b.
214. „ *Boltjes*, M. P. Kingma, in Rotterdam, chir. Krankenhaus (Holland).
*215. „ *v. Bomhard*, Hans, in München, Martiusstr. 6.
216. „ *Bomhard*, Max, in Bad Kissingen, Ringstr. 3.
L*217. „ *Bonhoff*, Friedrich, Hausarzt am Bethanienkrankenhaus in Hamburg 20, Martinistr. 46.
*218. „ *Bonn*, Rudolf, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Frankfurt a. M.
*219. „ *Boogaart*, B. S., in Curaçao (Neu-Westindien).
* „ *Borchard*, A., s. oben unter II.
*220. „ *Borchardt*, M., Geh. Med.-Rat, Professor und dirig. Arzt in Berlin W, Dörnbergstr. 6.
*221. „ *Borchers*, Eduard, Professor in Tübingen, Melanchthonstr. 24.
222. „ *Borchgrevink*, O. J., in Kristiania (Norwegen), Josefingade 22.
223. „ *Borchgrevink*, Otto Chr., Oberarzt am städt. Krankenhaus Ullevaal in Kristiania (Norwegen), Industrie-Gatan.
224. „ *Borgwald*, Walter, in Charlottenburg, Mehringstr. 4 a.
225. „ *Born*, Robert, San.-Rat, in Bad Wildungen.
226. „ *Bornhaupt*, Leo, Semarang, Randuevasi 8 (Java).
227. „ *Borris*, Willy, in Elbing, Mühlendamm 4 b.
228. „ *Borst*, Paul C., in Hengelo, Vyverlaan 6 (Holland).
229. „ *Bosch*, Erich, in Zürich (Schweiz), Rämistr. 6.
*230. „ *Boshamer*, San.-Rat, Oberarzt am ev. Diakonissenhaus in Witten a. d. Ruhr, Kurze Str. 6.
231. „ *Boss*, William, in Breslau Zimmerstr. 4 a.
*232. „ *Bosse*, Paul, leit. Arzt d. chir. Abt. und Chefarzt des Paul Gerhardtstiftes in Wittenberg, Bez. Halle.
233. „ *Bossler*, C., Oberstabsarzt a. D., in Berlin W, Regensburger Str. 4.

234. Dr. *Bossung*, Johannes, Krankenhaus Ludwigstift in Edenkoben (Pfalz), Klosterstr. 91.
235. „ *Bovin*, Emil, Professor, in Stockholm (Schweden), Karlavägen 63.
236. „ *Boyksen*, Otto, in Pinneberg bei Hamburg.
237. „ *Boysen*, Fräulein, Ida, Ass.-Ärztin an der chir. Univ.-Klinik in Leipzig.
238. „ *Braatz*, Egbert, Geh. San.-Rat und Professor zu Königsberg i. Pr., Burgstr. 6.
239. „ *Bracht*, Erich, in Berlin W 15, Joachimsthaler Str. 21.
L 240. „ *Braem*, Curt, San.-Rat. in Dachau bei München, Langhammerstr. 3.
*241. „ *Braeunig*, Karl, Oberarzt an der chir. Abt. des städt. Krankenhauses in Worms, Lutherplatz 1.
242. „ *Bräutigam*, Fritz, Ass.-Arzt am Elisabethkrankenhaus in Berlin W 10, Königin-Augusta-Str. 23.
243. „ *Brandenburg*, Geh.-Rat und Professor in Berlin W, Friedrich-Wilhelm-Str. 18.
244. „ *Brandenstein* in Berlin-Schöneberg, Martin-Luther-Str. 27.
*245. „ *Brandes*, Hermann, Chefarzt des städt. Krankenhauses zu Hameln i. W.
*246. „ *Brandes*, Max, Professor in Dortmund, städt. Krankenanstalten.
*247. „ *Brandt*, Georg, in Halle a. S., chir. Univ.-Klinik.
*248. „ *Brandt*, Frl., Thalkea, zu Chemnitz i. S., Kronenstr. 1.
*249. „ *Brasch*, Nathan, in Berlin NO, Krankenhaus Friedrichshain.
L 250. „ *Brattström*, Erik, in Mariestad, Lazarettet (Schweden).
251. „ *Brauer*, L., Professor in Hamburg 20, Martinistr. 56.
*252. „ *Braun*, Oberstabsarzt a. D., Chefarzt in Melsungen.
253. „ *Braun*, Oberarzt der chir. Abt. des Stadtkrankenhauses in Dresden-Johannstadt.
254. „ *Braun*, Ernst, Oberstabsarzt a. D. in Berlin W 35, Magdeburger Str. 32.
*255. „ *Braun*, Hans, in Solingen, Kölner Str. 41.
L „ *Braun*, Heinrich, s. oben unter IIa.
*256. „ *Braun*, Otto, chir. leit. Arzt des städt. Krankenh. in Gevelsberg, Kölner Str. 17 (Westfalen).
257. „ *Braun*, Wilh., Professor und Direktor der chir. Abt. des städt. Krankenhauses Friedrichshain in Berlin NO.
258. „ *Brehm* in Libau, Badestr. 44 (Lettland).
259. „ *Breitner*, Burghard, Ass.-Arzt in Wien IX, Alsergasse 4.
260. „ *Breitung*, Professor und Chefarzt zu Plauen i. V., Weststr. 28.
261. „ *Brenner*, Alexander, Reg.-Rat und Primararzt in Linz a. d. Donau, Bismarckstr. 5.
*262. „ *Brentano*, Adolf, Professor in Berlin W 62, Lützowufer 33.
263. „ *Brewitt*, Fr., in Lübeck, Rethteich 1.
264. „ *Brietz*, Erich, Oberarzt am städt. Krankenhaus in Berlin-Spandau.
265. „ *Brigel*, Oscar, Chefarzt in Stuttgart, Silberburgstr. 172.
266. „ *Brockmann*, Heinrich, Ass.-Arzt d. chir. Abt. d. Marienkrankenhauses in Hamburg, Alfredstr. 9.
267. „ *Brod*, Michael, in Würzburg, Wolframstr. 6.
268. „ *Brodnitz*, Siegfried, San.-Rat in Ingenheim a. d. Bergstr., Hauptstr. 76.
*269. „ *Bröse*, P., Geh. San.-Rat in Charlottenburg, Hardenbergstr. 9a.
270. „ *Brogsitter*, Carl Maria, Oberstabsarzt a. D., dirig. Arzt des St. Franziska-Stifts in Bad Kreuznach, Augustastr. 6.
271. „ *Bronner*, Hans, in Bonn a. Rh., chir. Univ.-Klinik.
272. „ *Brossmann*, Hans, Direktor und Primararzt des öffentl. Krankenhauses in Jägerndorf (C. S. R.).

273. Dr. *Brossok*, Georg, in Oppeln, Ring 1 (Ober-Schlesien).
274. „ *Broudo*, Philip H., in Detroit, Mich. (U.S.A.), 1060 Penobscot Building, z. Zt. in Budapest (Ungarn), Pajor San. Vas. u. 18.
*275. „ *Brucks*, Friedrich, zu Grünberg i. Schl., Bahnhofstr. 3.
276. „ *Brüning*, August, Professor in Gießen, Friedrichstr. 11.
*277. „ *Brüning*, Fritz, Professor und Oberstabsarzt in Berlin-Lichterfelde-W, Drakestr. 23.
278. „ *Brütt*, Henning, Priv.-Doz. in Hamburg 20, Krankenhaus Eppendorf.
279. „ *Brunner*, Alfred, in München, chir. Univ.-Klinik.
„ *Brunner*, Conrad, s. oben unter I.
280. „ *Brunner*, Frz., Geh. San.-Rat und Hofrat in München, Kölner Platz 1.
281. „ *Brunner*, Fritz, dirig. Arzt in Neumünster bei Zürich (Schweiz).
282. „ *Brunner*, Theodor, in München, Krankenhaus Schwabing.
283. „ *de Bruyn*, Daniel, in Kapstadt, z. Z. in Greenwich, Simons Hospital (England).
284. „ *Bubenhofer*, Alfred, in Freudenstadt (Schwarzwald).
*285. „ *Buch*, Lothar Heinz, in Berlin N, Müllerstr. 56/57a (Paul-Gerhardt-Stift).
*286. „ *Buchbinder*, Hans, San.-Rat in Leipzig, Weststr. 11.
*287. „ *Buchholz*, Karl, Oberarzt der chir. Abt. der Krankenanstalt Altstadt in Magdeburg, Marstallstr. 11/15.
288. „ *Buchholz*, C. H., in Halle a. S., Laurentiusstr. 19.
289. „ *Budde*, Max, Professor und Oberarzt der städt. Krankenanstalt Lindenburg in Köln-Lindenthal.
290. „ *Budde*, Moritz, Chefarzt in Krefeld, Oberwall 38.
*291. „ *Budde*, Werner, Professor und Oberarzt an der chir. Univ.-Klinik in Halle a. S., Martinsberg 4.
292. „ *von Budisavljévic-Prijedor*, Julius, Professor und Vorstand der chir. Univ.-Klinik, in Zagreb, Gundulicéva 37 (Jugoslawien).
293. „ *Bückmann*, W. E. Ingolf, Ass.-Arzt an der orthopäd. Prov.-Kinderheilanstalt in Süchteln (Kr. Kempen).
294. „ *von Buengner*, Robert, in Mainz, Kaiserstr. 15.
*295. „ *van Bürck*, San.-Rat zu Bochum i. Westf., Kaiserstr. 15.
*296. „ *Bürkle-de la Camp*, Heinz, Ass. an der chir. Univ.-Klinik zu Freiburg i.B.
*297. „ *Büsing*, W., Marine-Stabsarzt in Berlin N, Ziegelstr. 5/9.
298. „ *Büttner*, Georg, Ass.-Arzt an der chir. Abt. des Städt. Krankenhauses in Danzig.
299. „ *Bull*, Peter, Professor in Oslo (Norwegen), Incognitogatan 26.
*300. „ *Bumm*, Erich, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Berlin N 24, Ziegelstraße 5—9.
*301. „ *Bumm*, Rudolf, Volontär-Ass. an der chir. Klinik der Charité in Berlin NW 6.
*302. „ *Bundschuh*, Eduard, Oberarzt der chir. Abt. des Julius-Spitals in *Würzburg*, Hangerglacisstr. 8.
*303. „ *Bungart*, Jacob, Professor in Köln, Benesisstr. 7.
304. „ *Bunge*, R., Professor in Bonn, Marienstr. 33.
*305. „ *Burckhardt*, Hans, Professor und Oberarzt an der chir. Klinik in Marburg a. L.
*306. „ *Burgkhardt*, Friedrich, zu Zwickau i. Sa., Parkstr. 2.
307. „ *Burhaneddin*, leit. Arzt der chir. Abt. des städt. Krankenhauses in Konstantinopel (Türkei), Djerrach-Pascha.

308. Dr. *Burk*, Walter, in Stuttgart, Tübinger Str. 1.
*309. „ *Busch*, Chefarzt des Wilhelm-Augusta-Krankenhauses in Ratzeburg (Lbg.).
*310. „ *Busch*, Max, dirig. Arzt in Krefeld, Hofstr. 14.
311. „ *Buschbeck*, Alfred, San.-Rat in Dresden-A. 24, Franklinstr. 7.
312. „ *Buschke*, A., Professor in Berlin W 35, Lützowstr. 60a.
313. „ *Butters*, W., in Nürnberg, Breitegasse 99.
*314. „ *Butzengeiger*, O., in Elberfeld, Wortmannstr. 28.
*315. „ *Buzello*, Arthur, Priv.-Doz. und Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Greifswald.
*316. „ *Caesar*, Friedrich, in Flensburg, Diakonissenanstalt.
*317. „ *Cahen*, Fritz, San.-Rat und Chefarzt des israelit. Asyls in Köln, Bismarckstraße 5.
*318. „ *Cahn*, Alfred, in Kattowitz (O.-Schl.), Dürerstr. 6.
319. „ *de la Camp*, Geh.-Rat, Professor zu Freiburg i. Br. gestorben.
320. „ *van Campen* in Amsterdam, Keizergracht 160 (Holland).
*321. „ *Canon*, Paul, in Berlin-Schöneberg, Kolonnenstr. 47.
*322. „ *de Capanema*, C., leit. Arzt des Städt. Krankenhauses in Schneidemühl.
323. „ *Capelle*, Walter, Professor in München, z. Z. beurlaubt auf den Lehrstuhl für klinische Chirurgie an der Universität Asunción, Legación Alemana, Paraguay (Südamerika).
L 324. „ *Cappelen*, Chr., Oberarzt in Trondhjem (Norwegen).
L 325. „ *Cappelen*, Ch., jun., in Trondhjem (Norwegen), städt. Krankenhaus.
326. „ *Caprioli*, Nicola, Professor in Neapel, Via Roma 51 (Italien).
*327. „ *Carl*, Walther, Professor und Direktor des Krankenhauses Katharina zu Königsberg i. Pr., Steindamm 24/25.
328. „ *Carlson*, Barthold, in Göteborg (Schweden).
329. „ *Carlsten*, B., in Malmö (Schweden).
330. „ *Caro*, Felix V., dirig. Arzt in Berlin W, Wormser Str. 6a.
*331. „ *Caro*, Leo, in Berlin-Wilmersdorf, Motzstr. 39.
*332. „ *Carstensen*, leit. Arzt des evang. Krankenhauses in Melle (Hannover).
*333. „ *Casper*, Leop., Geh. Rat und Professor in Berlin W 10, Matthäikirchstr. 5.
334. „ *Caspersohn*, San.-Rat, dirig. Arzt in Altona (Elbe), Markstr. 47.
335. „ *Castro*, Vincente, in San Jose (Costarica, Zentralamerika).
336. „ *von Chamisso* zu Stargard i. Pomm., Bahnhofstr. 3.
337. „ *Chaoul*, Henry, in München, chir. Univ.-Klinik.
338. „ *Chiari*, Otto, Professor in Innsbruck (Tirol).
339. „ *Chilian*, Otto, zu Freiberg i. S., Burgstr. 26.
340. „ *Christensen*, Axel, in Oslo, Krankenhaus in Aker (Norwegen).
341. „ *von Chudovszky*, M., Direktor des allg. Krankenhauses in Sátoralja *Ujhely* (Ungarn).
342. „ *Claessen*, M., Uerdingen (Niederrhein), Wehrstr. 8.
343. „ *Clairmont*, Paul, Professor in Zürich 7 (Schweiz), Kantstr. 12.
344. „ *Classmann*, Paul, in Berlin SW, Kleinbeerenstr. 9.
345. „ *Claus*, Professor, dirig. Arzt in Berlin W, Kurfürstendamm 250.
*346. „ *Cleemann*, Walter, Ass. der chir. Univ.-Klinik in Jena.
347. „ *Clemens*, Jacob, Oberarzt der chir. Abt. des Elisabeth-Krankenhauses in Grevenbroich bei Essen (Ruhr).
348. „ *Cloetta*, M., Professor in Zürich VII (Schweiz).
*349. „ *Coenen*, Hermann, Professor und Direktor der chir. Univ.-Klinik zu Münster i. Westf., Hüfferstr. 84.

*350. Dr. *Cohn*, Bruno, in Charlottenburg, Niebuhrstr. 2.
*351. „ *Cohn*, Eugen, Geh. San.-Rat in Berlin W, Lützowstr. 44.
*352. „ *Cohn*, Georg, in Berlin-Wilmersdorf, Badensche Str. 14.
353. „ *Cohn*, Max, leit. Arzt in Berlin NW, Altonaer Str. 4.
*354. „ *Cohn*, Moritz, in Gleiwitz, Fabrikstr. 8.
355. „ *Cohn*, Theodor, Professor zu Königsberg i. Pr., Bergplatz 18.
356. „ *Colley*, Friedr., in Insterburg.
*357. „ *Colmers*, F., Geh. Med.-Rat und Professor, München, Hohenstaufenstr. 10.
358. „ *Conrad*, Hans, in Berlin N 65, Virchow-Krankenhaus, I. chir. Abt.
*359. „ *Conradi*, L., in Zehlendorf-West, Alsenstr. 99/109. Sanatorium Waldfriede.
*360. „ *Cordes*, Assistent an der chir. Univ.-Klinik in Breslau.
361. „ *Cordua*, Ernst, in Harburg a. E., Milchgrund 16.
362. „ *Cornils* in Hamburg 33, Allg. Krankenhaus Barmbek.
363. „ *von Cossart*, Edgar, Brunshaupten, Duenenstr. 196.
*364. „ *Cossmann*, Hugo, San.-Rat und Oberarzt in Duisburg, Diakonissen-Krankenhaus, Goldstr. 3.
365. „ *Cramer*, Karl, Professor und dirig. Arzt in Köln, Kardinalstr. 2.
*366. „ *Creite*, Professor zu Stolp i. Pomm., An der Plantage 1.
*367. „ *Croce*, Otto, in Essen a. d. Ruhr, Johannastr. 28.
*368. „ *Crone-Münzelweh*, zu Oldenburg i. Oldbg., Bismarckstr. 13.
*369. „ *Csillag*, Josef, Chefarzt in Győr (Raab), Ungarn.
370. „ *Cyranke*, Hans, in Danzig, Delbrück-Allee 5.
371. „ *Dahmer*, Robert, San.-Rat in Berlin-Schlachtensee (Wannseebahn).
372. „ *van Dam*, J., in Enschede (Holland), Burgemeesterstraat 13a.
*373. „ *Datnowski*, Hermann, in Kowno, Maironiostr. 8 (Litauen).
*374. „ *Daumann*, dirig. Arzt zu Weimar, Haus „Lüttich".
*375. „ *Dausend*, Joh. Aug., in Schwiebus, St. Josefhaus.
376. „ *Dax*, Albert, in Budapest II, Margit-körut 54 (Ungarn).
*377. „ *Dax*, Rob., Professor in München, Mozartstr. 4/5.
378. „ *Deetz*, Eduard, Hof- und Reg.-Med.-Rat in Arolsen, Rauchstr. 2.
*379. „ *Dege*, Albert, Oberstabsarzt a. D. in Frankfurt a. O., Bahnhofstr. 16.
380. „ *Deidesheimer*, G., in Passau, Spitzberg.
*381. „ *Delkeskamp* in Landsberg a. W., Bismarckstr. 17.
382. „ *Delorme*, leit. Arzt des Fritz-König-Stiftes in Bad Harzburg.
383. „ *Demel*, Rudolf, in Wien IX, Borschkigasse 7.
384. „ *Demmer*, Fritz, Dozent in Wien IX, Mariannengasse 2.
385. „ *Dencks*, G., Direktor am Krankenhaus Neukölln, Britz bei Berlin.
386. „ *Denecke* in Helmstedt (Braunschweig).
387. „ *Denk*, Wolfgang, Professor in Wien VIII, Skodagasse 19.
*388. „ *Depner*, Wilhelm, in Kronstadt (Siebenbürgen, Rumänien).
389. „ *Derlin*, Oberstabsarzt in Brandenburg a. H., Rathenowstr. 10.
390. „ *Dessecker* in Frankfurt a. M., Hedderichstr. 106.
*391. „ *Detzel*, Ludwig, in Mannheim, Städt. Krankenhaus.
392. „ *Deutsch*, Joseph, Chefarzt des Dreifaltigkeitshospitals in Lippstadt, Marktstr. 13.
*393. „ *Deutschländer*, C., in Hamburg 37, Brahmsallee 9.
394. „ *Dewes*, Hans, in Saarbrücken III, Obertorstr. 20.
395. „ *Diehl*, Ludwig, zu Rastenburg (Ostpr.), Kaiserstr. 3.
396. „ *Dieterich*, Wilhelm, in Mannheim M 1, 1.
397. „ *Dieterich*, Stabsarzt zu Münster (Westf.), Hammerstr. 1.

398. Dr. *Dietlein*, Max Josef, Chefarzt am Augustinerkloster in Köln, Jacobstraße 27.
399. „ *Dietrich*, Fritz, Ass.-Arzt in Halle a. S., Merseburger Str. 59.
*400. „ *Dietz*, Heinz, in Berlin N 54, Brunnenstr. 5.
401. „ *Dirk*, Chefarzt am Elisabeth-Krankenhaus in Kassel, Wilhelmshöher Allee 22.
*402. „ *Dirksen*, Eduard, Marine-Generalstabsarzt a. D. in Charlottenburg, Dresselstr. 3.
403. „ *Djelaleddin*, J., Oberstabsarzt und Leiter der chir. Abteilung des militärischen Krankenhauses in Haidar-pascha, Stambul (Türkei).
*404. „ *Dobbertin*, Professor und dirig. Arzt des Königin Elisabeth-Hospitals Berlin-Oberschöneweide in Karlshorst.
*405. „ *Doberauer*, Gustav, Dozent und Primarius in Komotau (C. S. R.).
*406. „ *Doberer*, Josef, in Linz a. d. Donau, Herrenstr. 42.
407. „ *Döderlein*, Fritz, in Stuttgart, Silberburgstr. 87.
408. „ *Doege*, Karl W., in Marshfield, Wisconsin (U. S. A.).
409. „ *Dönitz*, Professor in Porto Alegre, Rua dos Andradas 93 (Brasilien), p. A.: Frl. Dönitz, Berlin-Steglitz, Lindenstr. 27.
410. „ *Doerfler*, Hans, Geh. San.-Rat in Weißenburg a. Sand (Mittelfranken).
*411. „ *Doerfler*, Heinr., Geh. San.-Rat in Regensburg, Claremangerstr. 17.
*412. „ *Doerfler*, Hermann, Ass.-Arzt an der chir. Abt. des städt. Krankenhauses in Nürnberg.
*413. „ *Doerfler*, Julius, San.-Rat in Amberg (Oberpfalz).
414. „ *Doerfler*, Wilhelm, in Biberach (Württemberg), Waldseerstr. 9.
415. „ *Doering*, Hans, Professor und Oberarzt in Göttingen, Goldgraben 6.
416. „ *Doerrenberg*, Geh. Med.-Rat und Kreisarzt in Soest (Westf.), Nöttenstraße 19.
417. „ *Dolinsek*, Rafael, Ass. an der Frauenklinik in Zagreb Pretrovaul (Jugoslawien), Rodilistr. 13.
418. „ *Dollinger*, Julius, Generalstabsarzt und Professor in Budapest VII (Ungarn), Rákóczistr. 52.
419. „ *Dorn*, Leo, in Kempten (Algäu), Grüntenstr.
*420. „ *Draudt*, Professor in Darmstadt, Braunstr. 8.
421. „ *Drechsler*, Willy, Ass.-Arzt am Krankenhaus Friedrichshain in Berlin NO.
*422. „ *Dreesmann*, Professor in Köln, Elisenstr. 8.
423. „ *Drehmann*, Gustav, Professor in Breslau 8, Klosterstr. 10.
424. „ *Dreifuß*, Albert, in Hamburg 37, Esplanade 23.
*425. „ *Drewitz*, Paul, in Berlin W 50, Schaperstr. 1.
426. „ *Dreyzehner*, Fr., in Zittau (Sachsen), chir. Privatklinik.
427. „ *Drügg*, Walther, Priv.-Doz. und Ass.-Arzt der chir. Univ.-Klinik zu Köln-Lindenthal, Krankenanstalt Lindenburg, Franzstr. 45.
428. „ *Drüner*, Professor, Chefarzt des Krankenhauses Fischbachthal, Post Quierschied (Saarbrücken), Station Camphausen.
„ *Durante*, s. oben unter I.
*429. „ *Dürig*, Franz, Marine-Stabsarzt a. D. und leit. Arzt des Werftkrankenhauses in Wilhelmshaven.
*430. „ *Dürr*, Wilhelm, San.-Rat und Chefarzt der Diakonissen-Anstalt in Schwäbisch-Hall (Württemberg).
„ *Dürr*, Wilhelm, in Schwäbisch-Hall (Württemberg).
431. „ *Düttmann*, Gerhard, Priv.-Doz., in Gießen, Friedrichstr. 6.
L 432. „ *Dumont*, Fritz L., Priv.-Doz. in Bern (Schweiz), Altenbergstr. 60.
*433. „ *Dunkel*, Wilhelm, in Berlin N 24, Artilleriestr. 18.

434. Dr. *Duschl*, Ludwig, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in München, Nußbaumstraße 20.
435. „ *Dykgraaf* im Haag (Holland).
*436. „ *Dzialoszynski*, Arthur, Ass.-Arzt am Krankenhaus Westend in Charlottenburg.
437. „ *Ebbinghaus*, H., Chefarzt des Johanniter-Krankenhauses in Altena (Westf.).
438. „ *Ebner*, Adolf, zu Königsberg in Pr., Jacobstr. 5.
439. „ *Eckman*, Torsten, Oberstabsarzt und Chefarzt des Krankenhauses in Boden (Schweden).
*440. „ *Eckstein* in Berlin W, Steglitzer Str. 10.
*441. „ *Eden*, Med.-Rat und Oberarzt der chir. Station des Peter-Friedrich-Ludwig-Hospitals zu Oldenburg i. Oldbg., Osterstr. 3.
442. „ *Eder*, Arthur, chir. Arzt des Krankenhauses in Gumbinnen.
*443. „ *Effsing*, Franz, in Stadtlohn (Westf.).
444. „ *Ehrhardt*, O., Professor zu Königsberg in Pr., Oberteichufer 12.
*445. „ *Ehrich*, E., Professor in Rostock (Mecklbg.), St. Georgstr. 100.
446. „ *Ehrich* in Marlow (Mecklbg.).
447. „ *Ehrlich*, Hans, Primararzt in Mähr.-Schönberg (C. S. R.).
*448. „ *Ehrlich*, Kurt, Ober-Med.-Rat und Generaloberarzt a. D. in Köln, Hildeboldtplatz 5.
449. „ *Eichel*, Generalarzt a. D. in Darmstadt, Saalbaustr. 67.
450. „ *Eichelter*, Hermann, in Wien III, Strohgasse 19, 3.
451. „ *Eichenwald*, Paul, Oberarzt in Wien I, Rudolfinerhaus.
452. „ *Eichhoff*, Priv.-Doz. zu Münster i. Westf., chir. Univ.-Klinik, Hüfferstraße.
*453. „ *Eichhorn*, Erich, leit. Arzt des Kreiskrankenhauses in Sonneberg Kirchstr. 30 (Thüringen).
454. „ *Eichhorn*, Otto, Bezirksarzt in Glauchau (Sachsen), Bahnhofstr. 8.
*455. „ *Eichmayer*, Wilhelm, in Großenhain (Sachsen), Johannesallee 26.
*456. „ *von Eicken*, Carl, Professor und Direktor der II. Univ.-Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten in Berlin NW 6, Luisenstr. 13.
L 457. „ *Eigenbrodt*, Professor in Darmstadt, Wilhelmstr. 28.
*458. „ *Einhaus*, zu Arnsberg i. Westf.
L* „ *von Eiselsberg*, Freiherr, s. oben unter I und II a.
459. „ *Eitel*, Adolf, in Hermannstadt (Siebenbürgen, Rumänien), Basteigasse 2.
460. „ *Eix*, San.-Rat, Professor in Tientsin (China), via Sibirien; p. A.: Banquier Rinne in Bückeburg (Schaumburg-Lippe), Langestr.
461. „ *Ekehorn*, Professor in Stockholm (Schweden), Kungsgat. 70.
462. „ *Eklund*, Thure, in Tammerfors (Finnland), Tawastgatan 15.
463. „ *Elbe*, Richard, Generaloberarzt a. D. in Elsterwerda, Elsterstr. 24.
*464. „ *Ellerbrock*, Direktor der Provinzialhebammenlehranstalt in Celle, (Hannover).
*465. „ *Ellermann*, Chefarzt zu Marienburg i. Westpr., Deutsche Ordensstr. 22.
L*466. „ *Eloesser*, L., in San Francisco (Kalifornien), 738—739 Butler Building.
*467. „ *Els*, H., Professor in Krefeld, städt. Krankenhaus.
468. „ *Elsner*, Johannes, in Dresden-A., Pillnitzer Str. 61.
*469. „ *Elter*, Hans, dirig. Arzt in Viersen (Rheinland).
* „ *Enderlen*, s. unter I.
470. „ *Endler*, Friedrich, in Charlottenburg, Mommsenstr. 67.
*471. „ *Enggruber*, Hans, leit. Arzt am Bezirkskrankenhaus in Immenstadt.
472. „ *Engel*, Hermann, San.-Rat in Berlin-Schöneberg, Innsbrucker Str. 19.

473. Dr. *Engel*, H., Berlin NW 40, Hindersinstr. 11.
474. „ *Engel*, Rudolf, in Kulmbach, Langgasse 7.
475. „ *von Engelbrecht*, Harald, Ass. der chir. Univ.-Klinik in Hamburg 20.
476. „ *Engelhardt* in Ulm a. d. D., Olgastr. 67.
477. „ *Engelken*, Gustav, in Neunkirchen (Saar), Roonstr. 1.
478. „ *Engelmann*, Alfred, in Berlin SO, Mariannenstr. 47.
479. „ *Erasmus*, Geh. San.-Rat und dirig. Arzt in Krefeld, Westwall 29.
480. „ *Erb*, Karl H., Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Marburg a. d. Lahn.
*481. „ *Erhardt*, Erwin, in München, Ohmstr. 5.
*482. „ *Erkes*, Fritz, in Reichenberg (C. S. R.), Schückerstr. 34.
*483. „ *Esau*, Paul, leit. Arzt des Kreiskrankenhauses in Oschersleben-Bode.
484. „ *Eschenbach*, Berlin-Südende, Friedrichstr. 8.
L 485. „ *Escher*, T., Primararzt d. R. in Triest (Italien).
*486. „ *Espeut*, in Witten a. d. Ruhr, Blücherstr. 11.
487. „ *Esser*, J. F. S., in Charlottenburg, Hardenbergstr. 40.
488. „ *Ettlinger*, Albert, San.-Rat in Frankfurt a. M., Oberlindau 7.
489. „ *Eulitz*, San.-Rat in Dresden-N., Königstr. 2.
490. „ *Eunike*, K. W., in Elberfeld, Luisenstr. 56, Krankenhaus Bethesda.
*491. „ *Eurén*, Axel, dirig. Arzt in Jönköping (Schweden).
*492. „ *Evers*, Rob., Marine-Generaloberarzt a. D., in Göttingen, Bürgerstr. 10.
493. „ *Evler*, Karl, Oberstabsarzt a. D. in Treptow a. R., Caminer Str. 2.
494. „ *Exalto*, J., im Haag (Holland), Groot Hertogennelsan 119.
495. „ *Eyleman van der Kemp*, P. H., in Utrecht (Holland), chir. Klinik.
*496. „ *Facilides* in Reichenbach (i. Vogtl.).
*497. „ *Falb*, W., Oberstabsarzt zu Schwerin i. M., Standortlazarett.
*498. „ *Falkenburg* in Hamburg 24, Mundsburger Damm 26.
499. „ *Faltin*, Professor in Helsingfors (Finnland), chir. Univ.-Klinik.
500. „ *Farkas*, Ignaz, in Budapest (Ungarn), Nagykorona-u 32.
501. „ *Fecher*, Karl, Ass. am städt. Krankenhaus Friedrichshain in Berlin NO.
502. „ *Fedder*, Ludwig, in Breslau 18, Kaiser-Wilhelm-Str. 197.
503. „ *Federmann*, Adolf, in Berlin W 50, Augsburger Str. 38.
504. „ *Federschmidt*, Oberarzt an der Kreiskranken- und Pflegeanstalt in Frankenthal (Pfalz).
*505. „ *Feinen* in Remscheid.
506. „ *Feist*, Georg, Sek.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Prag (C. S. R.).
*507. „ *Felix*, W., in München, chir. Univ.-Klinik.
508. „ *Felten*, R., in St. Peter (Nordsee).
509. „ *Fenkner*, Med.-Rat in Sprottau.
*510. „ *Fertig*, Jul., dirig. Arzt in Hanau, Friedrichstr. 21.
*511. „ *Fessler*, Julius, Professor in München, Luisenstr. 17.
512. „ *Feurer*, G., in St. Gallen (Schweiz).
513. „ *Fibich*, Richard, Bergarzt und Operateur zu Birkenberg bei Pribram (Br. Hory), (C. S. R.).
514. „ *Fick*, Wilhelm, in München, Nußbaumstr. 20.
515. „ *Fieber*, E. L., in Wien VIII, Alserstr. 27.
*516. „ *Fiedler*, Lorenz, dirig. Arzt in Dernbach (Westerwald).
517. „ *Fielitz*, Hans, in Halle a. d. S., Lafontainestr. 20.
*518. „ *Fikri*, Schehidulla, Oberstabsarzt in Konstantinopel, Gulohan (Türkei); z. Z. in München, Nußbaumstr. 20.
*519. „ *Filbry*, Reg.-Med.-Rat und Generaloberarzt a. D. in Münster (Westf.), Viktoriastr. 2.
*520. „ *Filke*, Georg, in Berlin NW 6, Luisenstr. 47.

*521. Dr. *von Finck*, Julius, in Buchholz-Friedewald b. Dresden, Bismarckstr. 59.
522. „ *Finger*, Joachim, in Neukölln, Mariendorfer Weg 28—38, Hebammenlehranstalt.
523. „ *v. Fink-Finkenheim*, Franz, Primärarzt in Karlsbad (C. S. R.).
*524. „ *Finsterer*, Hans, Professor in Wien IX, Lackierergasse 6.
L*525. „ *Firle*, Ernst, San.-Rat in Potsdam, Babelsberger Str. 4.
*526. „ *Fischer*, August, Med.-Rat und dirig. Arzt in Darmstadt, Bismarckstr. 38.
*527. „ *Fischer*, A. W., Priv.-Doz. und Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Frankfurt a. M., Morgensternstr. 35.
*528. „ *Fischer*, Hermann, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Frankfurt a. M., Schadowstr. 6.
529. „ *Fischer*, Karl, in Graz (Steiermark), Raubergasse 20.
530. „ *Fischer*, Otto, Oberstabsarzt a. D. in Wetzlar, Philosophenweg 41.
531. „ *Flaskamp*, Wilhelm, Ass.-Arzt an der Univ.-Frauenklinik in Erlangen.
*532. „ *Flater*, Dagobert, Oberarzt in Berlin W 15, Pfalzburger Str. 12.
*533. „ *Flath*, leit. Arzt der chir. Abt. des Krankenhauses der Barmherzigkeit zu Königsberg in Pr., Prinzenstr. 27.
534. „ *Flesch-Thebesius*, Max, in Frankfurt a. M.-Süd, Vogelweidstr. 12.
535. „ *Flockemann*, A., in Bloemfontein, Box 60 (Orange-Freistaat, Südafrika).
536. „ *Floderus*, Björn, Priv.-Doz. in Stockholm (Schweden), Grefgatan 3.
*537. „ *Flörcken*, Heinr., Priv.-Doz. und Chefarzt in Frankfurt a. M., Marienkrankenhaus, Humbrachtstr. 1.
*538. „ *Florsdorf*, leit. Arzt zu Siegen i. Westf.
539. „ *Foerster*, O., Professor in Breslau, Tiergartenstr. 83.
540. „ *Förster*, Walter, leit. Arzt des städt. Krankenhauses zu Suhl i. Thür.
541. „ *Försterling*, Karl, leit. Arzt des Krankenhauses Bethanien in Mörs a. Rh., Haagstr. 3.
542. „ *Foethke*, Herbert, zu Bartenstein in Ostpr.
543. „ *Fonio*, Anton, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Langnau-Bern (Schweiz), Schloßstraße.
*544. „ *Fopp*, San.-Rat in Berlin W 35, Steglitzer Str. 10.
545. „ *Formasitti*, Kamillo, Primärarzt der chir. Abt. des Raimerspitals in Wien III, Jacquingasse 21.
*546. „ *Fowelin*, Harald, Chefarzt der chir. Abt. des Deutschen Krankenhauses in Riga (Lettland), Privatklinik, Kirchenstr. 13.
547. „ *Fränkel*, Arthur in Berlin W 15, Joachimsthaler Str. 19.
*548. „ *Fraenkel*, J., Professor in Charlottenburg, Berliner Str. 46.
549. „ *Franck*, Otto, in Flensburg, Friedrichstr. 30.
*550. „ *Francke*, Carl, in Altenburg (Thüringen), Querstr. 1a.
*551. „ *Frangenheim*, Professor in Köln a. Rh., Mittelstr. 11.
*552. „ *Frank*, Alfred, in Charlottenburg, Uhlandstr. 170.
*553. „ *Frank*, Ernst R. W., San.-Rat in Berlin W, Lützowufer 14.
554. „ *Frank*, Fritz, in Köln, Salierring 43.
555. „ *Frank*, Herm., Geh. San.-Rat in Berlin W, Meinekestr. 12.
556. „ *Frank*, Hermann, in Nürnberg, Marientorgraben 3.
*557. „ *Frank*, Jacob, San.-Rat und Oberarzt des städt. Krankenhauses in Fürth (Bayern), Hindenburgstr. 29.
*558. „ *Franke*, Karl, Professor in Achern (Baden), städt. Krankenhaus.
559. „ *Franke*, Professor in Rostock, St.-Georg-Str. 99.
560. „ *Franke*, Felix, Professor und Chefarzt in Braunschweig, Bismarckstr. 4.
561. „ *Franke*, Ulrich, in Breslau, Kronprinzenstr. 23—25.

*562. Dr. *Franke*, Ober-Med.-Rat und Generaloberarzt a. D. in Zehlendorf-Mitte, Stubenrauchstr. 6.
563. „ *Frankenthal*, Ludwig, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Leipzig.
564. „ *Franz*, Geh. Med.-Rat, Professor und Direktor in Berlin NW, Brückenallee 4.
*565. „ *Franz*, Carl, Generalstabsarzt und Professor in Charlottenburg, Dernburgstr. 49.
*566. „ *Franz*, Gerhard, in Greifswald, Schuhhagen 12.
*567. „ *Franz*, Gustav, Oberarzt des städt. Krankenhauses in Bayreuth.
568. „ *Franzén*, M. O., dirig. Arzt in Stockholm (Schweden), Nybrogatan 21.
569. „ *Frenkel*, Ernst, in Dresden.
*570. „ *Freudenberg*, Albert, in Berlin W, Tauentzienstr. 9.
571. „ *Frey*, Emil, in München, chir. Univ.-Klinik.
*572. „ *Frey*, Sigurd, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik zu Königsberg i. Pr.
573. „ *Fridberg*, Paul, in Berlin W, Kurfürstenstr. 80.
574. „ *Fried*, Karl, Oberarzt am städt. Krankenhaus in Worms a. Rhein.
575. „ *Friedel*, Robert, in Wien IX, Alserstr. 4.
*576. „ *Friedemann*, Martin, Chefarzt in Langendreer (Westf.).
577. „ *Friedheim*, Ernst, Generaloberarzt a. D. in Naumburg a. d. S., Kösener Straße 16.
*578. „ *Friedmann*, Kurt, Ass.-Arzt am städt. Krankenhaus (chir. Abt.) in Neukölln, Berliner Str. 7.
579. „ *Friedrich*, Heinrich, Priv.-Doz. und Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Erlangen.
580. „ *Fries*, Johannes, Krankenhausarzt in Bad Oldesloe (Holstein).
581. „ *Frisch*, Max, in Sagan, Baderstr. 18.
582. „ *Frischen*, Marcel, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Frankfurt a. M.
L 583. „ *Frising*, Gunnar, Vorst. der orthop. Klinik in Lund (Schweden).
584. „ *Fritsch*, Hans, Primärarzt am Elisabethspital in Cech-Teschen (C. S. R.)
585. „ *Fritsch*, K., Professor in Gera (Reuß), städt. Krankenhaus, Bismarckstraße 10.
586. „ *Fröhlich*, Albert, in Berlin-Tegel, Berliner Str. 98.
587. „ *Fröhlich*, Fritz, Chefarzt in Breslau, Ohlauufer 8.
*588. „ *Fromme*, Albert, Professor in Dresden-A., Bürgerwiese 8.
589. „ *Fronz*, Ludwig, Primararzt zu St. Johann im Pongau (Land Salzburg, Österr.).
*590. „ *Frosch*, Julius, in Berlin N, Invalidenstr. 151.
*591. „ *Fründ*, H., Professor und Oberarzt in Osnabrück, Bismarckstr. 25.
592. „ *Fuchsig*, Ernst, Primärarzt in Schärding a. Inn.
593. „ *Fürstenau*, Leo, in Ahaus (Westf.).
594. „ *Füth*, Heinrich, Professor und Direktor der Universitäts-Frauenklinik in Köln, Kerpenerstr. 32.
595. „ *Füth*, Robert, Professor und Spitalarzt in Aachen, Boxgraben 50.
*596. „ *Funccius*, Theodor, Chefarzt am Amtskrankenhaus in Hemer bei Iserlohn.
*597. „ *Gabriel*, Gustav, in Bad Nauheim, Zanderstr. 11.
598. „ *Galle*, Paul, in Berlin NO, Landsberger Allee 128.
599. „ *Galpern*, Professor in Ekaterinoslaw, Spital des Roten Kreuzes (Rußl.).
L „ *Garrè*, s. oben unter II a.
*600. „ *Gastreich*, Fritz, in Frankfurt a. M., chir. Univ.-Klinik.
*601. „ *Gatersleben*, Herm., Oberarzt in Aachen-B., Kürbrunnenstr. 52.
602. „ *Gau*, Lothar, dirig. Arzt des Johanna Helenen-Heims in Volmarstein bei Hagen (Westf.).

603. Dr. *Gaudin*, W., in Schleiz (Reuß), Krankenhaus.
L 604. „ *Gaugele*, San.-Rat in Zwickau (Sachsen), Crimmitschauer Str. 2.
605. „ *Gauß*, Professor in Würzburg.
*606. „ *von Gaza*, Professor in Göttingen.
*607. „ *Gebele*, Hubert, Professor in München, Platenstr. 1.
608. „ *Gebert*, Erich, in Ülzen (Hannover), Bahnhofstr.
*609. „ *Gebhardt*, Bernhard, in Berlin-Niederschönhausen, Podbielskistr. 1.
610. „ *Gebhart*, Ad., in München, Mozartstr. 16.
611. „ *Gehrels*, Ernst, in San Francisco (Californien), 310 Medical Building Bush- and Hydestr. (Beitrag zahlt: Dr. *Gehrels* in Eckernförde, Schleswiger Chaussee.)
612. „ *Geiges*, Fritz, zu Freiburg i. Br., Marienstr. 8.
*613. „ *Geinitz*, Rudolf, in Stettin, Arndtstr. 26.
614. „ *Geißler*, Obergeneralarzt, Professor und dirig. Arzt in Hannover, Hohenzollernstr. 41.
*615. „ *Geisthövel*, Franz, San.-Rat, in Soest (Westf.).
616. „ *Gejrot*, W., Ass.-Arzt an der chir. Abt. des Mariakrankenhauses in Stockholm (Schweden).
*617. „ *Geldern*, Max, in Berlin S 59, Hasenheide 61.
618. „ *Geldmacher* in Köln, Lindenthal-Lindenburg.
619. „ *Genewein*, Fritz, Professor in München, Kobellstr. 13/0.
620. „ *Genzmer*, Hans, Geh. San.-Rat in Berlin W 50, Nürnberger Str. 8.
621. „ *Gerber*, W. J., in Utrecht, chir. Univ.-Klinik (Holland).
622. „ *Gerdes*, San.-Rat in Lötzen (Ostpr.).
623. „ *von Gergő*, Emmerich, Univ.-Doz. und Krankenhaus-Direktor in Budapest, Ferenc József-rakpart 17 (Ungarn).
*624. „ *Gerhartz*, Joseph, Chefarzt der chir. Abt. des St. Marienkrankenhauses in Mülheim a. d. Ruhr, Weißenburger Str. 4.
625. „ *Gericke*, Geh. San.-Rat in Eberswalde, Düppelstr. 13.
626. „ *Gerlach* in Nürnberg, Kirchenstr. 27.
*627. „ *Gerlach*, Friedrich, Ass.-Arzt an der chir. Abt. des Stadtkrankenhauses I in Hannover.
628. „ *Gerlach*, Walter, in Stuttgart, Paulinenstr. 25.
629. „ *Gersuny*, dirig. Arzt in Wien gestorben.
*630. „ *Gerulanos*, Professor und Direktor in Athen (Griechenland), Sina 36.
631. „ *Gessner*, A., San.-Rat und dirig. Arzt in Memel, Alexanderstr.
632. „ *Giertz*, K. H., Chefarzt in Stocksund bei Stockholm (Schweden).
633. „ *Gilmer*, Ludwig, in München, Kaufinger Str. 3.
*634. „ *Glaessner*, Paul, Professor in Berlin W 15, Bleibtreustr. 31.
L*635. „ *Glasewald*, Hans Wilh., Reg.-Med.-Rat in Elbing, Friedrich-Wilhelm-Platz 7.
*636. „ *Glaß*, Ernst, in Hamburg 37, Klosterallee 49.
637. „ *Gleiß*, Oberarzt in Hamburg 24, Mundsburger Damm 12.
638. „ *Glimm*, Peter, in Klütz (Mecklbg.).
*639. „ *Gmelin*, Eberhard, in Hamburg-Eppendorf, chir. Klinik.
*640. „ *Gnant*, in Hamburg, Hafenkrankenhaus.
641. „ *Gnesda*, Max, in Wien I, 1.
642. „ *Gobiet*, A. Jos., Primärarzt in Orlau (C. S. R.).
643. „ *Gocht*, Hermann, Professor in Berlin W, Genthiner Str. 16.
*644. „ *Goebel*, O., dirig. Arzt in Duisburg (Ruhrort).
L*645. „ *Goebel*, Professor und dirig. Arzt in Breslau 18, Eichendorffstr. 21.
646. „ *Goebell*, Rud., Professor in Kiel-Wik, Düvelsbecker Weg 19.

*647. Dr. *Göcke*, Curt, Reg.-Med.-Rat in Dresden-N. 8, Schillerstr. 24.
*648. „ *Goecke*, P., Chefarzt in Köln-Mülheim, Frankfurter Str. 59.
*649. „ *Goedecke* in Berlin-Wilmersdorf, Pariser Str. 62.
*650. „ *v. Goeldel*, Wilhelm, in Berlin W 15, Wielandstr. 27/28.
651. „ *Goemans*, J. L., in Dortrecht (Holland), Singel 154.
652. „ *Goepel*, San.-Rat in Leipzig, Funkenburgstr. 3.
*653. „ *Görges*, Geh. San.-Rat und dirig. Arzt in Berlin W 30, Motzstr. 4.
*654. „ *Goeritz*, Dietrich, in Charlottenburg, Waitzstr. 24.
655. „ *Goetjes*, Hubert, in Worms, Moltkecul. 5.
656. „ *Götz*, Ludwig, leit. Arzt des Kreiskrankenhauses in Osterode (Ostpr.).
L 657. „ *Goetze*, Eduard, Fürstenwalde (Spree), Tuchmacherstr. 19.
658. „ *Goetze*, Otto, Professor und Oberarzt an der chir. Univ.-Klinik in Frankfurt a. M., Eschenbachstr. 50.
*659. „ *Gohrbandt*, Ass.-Arzt a. d. chir. Univ.-Klinik der Charité in Berlin NW 6.
660. „ *Gohrbandt*, Paul, Ass. an der chir. Univ.-Klinik der Charité in Berlin NW 6.
*661. „ *Gold*, Ernst, in Wien III, Stammgasse 11.
662. „ *Goldenberg*, Theodor, in Nürnberg, Sulzbacher Str. 4.
*663. „ *Goldmann* in Nordhausen, Reichsstr. 23.
664. „ *Goldmann*, Anton J., dirig. Arzt in Lodz (Polen), Sanatorium „Unitas".
665. „ *Goldschmidt*, Waldemar, Dozent und Operateur der I. chir. Univ.-Klinik in Wien IX, Strudlhofgasse 13.
*666. „ *Goldstein*, Otto, in Berlin W 30, Motzstr. 72.
667. „ *Gollwitzer*, Hans, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Greifswald.
668. „ *Golm*, Gerhardt, Ass.-Arzt an der chir. Abt. des Rudolf-Virchow-Krankenhauses in Berlin N 65.
*669. „ *Gontermann*, C., in Spandau, Bismarckstr. 63.
670. „ *van der Goot*, D. H., im Haag (Holland).
671. „ *Gottschalk*, Erich, leit. Arzt des Werner-Krankenhauses in Hohenlychen (Kr. Templin).
672. „ *Gottstein*, Georg, Professor und Primärarzt in Breslau XIII, Hohenzollernstr. 82.
673. „ *Graefenfels*, Leopold, in Riga (Lettland), Waldemarstr. 37, W. III.
674. „ *Graessner*, Generaloberarzt a. D. und Professor in Köln, Bürgerhospital.
675. „ *Graeve*, H., dirig. Arzt in Oestersund (Schweden).
*676. „ *Graf*, Paul, leit. Arzt in Neumünster (Schleswig-Holstein).
*677. „ *Graff*, Professor in Bonn, Lennéstr. 21.
678. „ *Grahl*, Franz, in Bremen, Am Dobben 66.
L 679. „ *Graser*, Ernst, Obergeneralarzt, Professor und Direktor der chir. Klinik in Erlangen.
680. „ *Grashey*, Rud., Professor in München, Sendlinger Torplatz 10.
681. „ *Grasmann*, Max, Oberarzt in München, Langerstr. 6.
682. „ *Graßmann*, Oberstabsarzt a. D. in Wesel, Kaiserring 4.
*683. „ *Grauert*, Hugo, Professor in Berlin-Halensee, Kurfürstendamm 115.
*684. „ *Grauhan*, Max, Priv.-Doz., Assistent a. d. chir. Univ.-Klinik in Kiel.
685. „ *Greger*, Helmuth, in Kassel-Wilhelmshöhe, Burgfeldstr. 17.
686. „ *Gregory*, Arthur, Chefarzt des Bezirkskrankenhauses in Wologda (Rußland).
*687. „ *Grein* in Offenbach a. M., Tulpenhofstr. 52.
688. „ *Greven*, Hans, Chefarzt der chir. Abt. am St. Marienspital in Mülheim a. d. Ruhr, Friedrichstr. 24.
689. „ *Griep*, Karl, in Cassel, Humboldtstr. 16.
690. „ *Grieser*, Friedrich, in Berlin S, Kottbuserdamm 69.

691. Dr. *Grieshammer*, Ludwig, in Dresden-A. 1, Lüttichaustr. 34.
692. „ *Grimbach*, Robert, in Bitburg (Bez. Trier).
L 693. „ *Grimm* in Nürnberg.
694. „ *Grimm*, John, in Peking (China), Deutsches Hospital.
695. „ *Grob*, August, in Affoltern a. A. (Schweiz).
696. „ *Gröndahl*, Niels Baker, Oslo (Norwegen), Drammensvei 20.
697. „ *de Groot*, S. B., im Haag (Holland), Adelheidstraat 220.
698. „ *Groß*, Professor in Bremen, Schwachh. Heerstr. 78.
699. „ *Groß*, Otto, San.-Rat, in Frankfurt a M., Eschenheimer Anlage 19.
700. „ *Groß*, W., in Mexico D. F., F I. Madero 43 (Mittelamerika).
701. „ *Grosse*, Karl, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Jena.
*702. „ *Grosser*, Max, Oberarzt in Berlin S, Blücherstr. 6.
703. „ *Großmann*, Emil, in Frankfurt a. M., Oederweg 115.
*704. „ *Großmann*, Walter, in Berlin W, Neue Winterfeldstr. 29.
*705. „ *Groth* in Berlin-Wilmersdorf, Hohenzollerndamm 20.
*706. „ *Gründler*, Christof, Ass.-Arzt an der I. chir. Abt. des städt. Krankenhauses in Friedrichshafen.
707. „ *Grüneberg*, San.-Rat in Altona, Allee 91.
*708. „ *Grüneisen*, in Naumburg a. S., Wenzelpromenade 8.
709. „ *Grueter*, A., Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Köln-Lindenburg.
710. „ *Grune*, Otto, in Sensburg, Königsbergerstr.
711. „ *Gruner*, Ernst, in Wilhelmshaven, Viktoriastr. 10.
*712. „ *Grunert*, Alois, Ass.-Arzt an der chir. Abt. des St. Hedwigskrankenhauses in Berlin N.
*713. „ *Grunert*, E., Professor und Chefarzt in Dresden-A., Chemnitzer Str. 17b.
714. „ *Gümbel* in Berlin W 15, Fasanenstr. 54.
715. „ *Günther*, E., in Zeitz.
*716. „ *Günther*, H., Med.-Rat und Kreisphysikus in Hagenow (Mecklbg.).
L 717. „ *Gürtler*, Med.-Rat und dirig. Arzt in Hannover.
718. „ *Gütig*, Carl, in Witkowitz (C. S. R.).
719. „ *Guijarro*, Franz, in Valencia (Spanien).
720. „ *Guleke*, Professor in Jena, Humboldtstr. 14.
*721. „ *Gundermann*, Wilhelm, Professor in Gießen, chir. Univ.-Klinik.
*722. „ *Gunkel*, Paul, Direktor des Landkrankenhauses in Fulda.
723. „ *Guradze*, Paul, San.-Rat in Wiesbaden gestorben.
724. „ *Gutzeit*, dirig. Arzt am Johanniter-Kreiskrankenhaus in Neidenburg (Ostpr.).
725. „ *Haas*, Alfred, in München, Richard-Wagner-Str. 19.
726. „ *Haas*, Walter, zu Karlsruhe i. B., Haydnplatz 5.
727. „ *Haas*, Willy, Priv.-Doz. in Erlangen, Loewenickstr. 16.
*728. „ *Haasler*, Professor in Halle a. S., Scharrenstr. 5/6.
*729. „ *von Haberer-Kremshohenstein*, Hans, Hofrat, Professor und Vorstand der chir. Klinik in Graz, Riesstr. 1 (Steiermark).
L*730. „ *Haberland*, H. F. O., Professor und Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Köln a. Rh., Augusta-Hospital.
731. „ *Häbler*, Karl, in Kiel, Langer Segen 33.
*732. „ *Habs*, Professor und dirig. Arzt in Magdeburg, Dreiengelstr. 19.
733. „ *von Hacker*, Hofrat, Professor und Direktor der chir. Univ.-Klinik in Graz (Steiermark), Körblergasse 1.
734. „ *Hadda*, Sigmund, in Breslau 18, Hohenzollernstr. 123.
*735. „ *Hadenfeldt*, Hans, in Berlin N 24, Ziegelstr. 5—9.

*736. Dr. *Haeberlin*, Carl, leit. Arzt des städt. Krankenhauses in Nauheim, Karlstr. 27.
*737. „ *Haecker*, Rud., Professor und Chefarzt der chir. Abt. des Stadtkrankenhauses in Augsburg.
*738. „ *Haedke*, Max, San.-Rat und leit. Arzt d. städt. Krankenhauses zu Hirschberg (Schlesien).
739. „ *Haegi*, Max, Ass. am Kantonspital in Zürich 7 (Schweiz).
740. „ *Haehner*, Stabsarzt, Leibarzt S. M. des Kaisers in Doorn (Holland).
*741. „ *Haenel*, Friedrich, Geh. San.-Rat und Generaloberarzt à la suite in Dresden-N., Ob. Kreuzweg 4.
742. „ *Hämäläinen* in Helsingfors (Finnland), chir. Univ.-Klinik.
743. „ *Härle*, Reg.- und Med.-Rat in Schwäbisch-Gmünd (Württemberg).
744. „ *Haertel*, Fritz, Professor und Direktor der I. chir. Univ.-Klinik in Osaka (Japan).
*745. „ *Härting*, Fritz, in Leipzig, Johannisgasse 3.
*746. „ *Härtl*, Joseph, in Berlin-Steglitz, Grunewaldstr. 10.
*747. „ *Hagedorn*, Oswald, leit. Arzt der chir. Abt. am Stadtkrankenhaus in Görlitz.
*748. „ *Hagemann*, R., Professor in Würzburg, Bismarckstr. 21.
749. „ *Hagen*, Wilhelm, in Nürnberg, Westtorgraben 15.
750. „ *Hagenbach*, Ernst, Professor in Basel (Schweiz), Steinenring 23.
*751. „ *Hager*, San.-Rat in Stettin, Pölitzer Str. 84.
752. „ *Hager*, Karl August, Direktor in Troppau, Deutsches Ritterspital (C. S. R.).
L 753. „ *Häggström*, Paul, Dozent in Upsala (Schweden).
754. „ *Hahn*, Adolf, in Berlin-Schöneberg, Hauptstr. 24.
*755. „ *Hahn*, Flor., in Nürnberg, Badstr. 5.
756. „ *Hahn*, Johannes, in Mainz, Leibnizstr. 27.
*757. „ *Hahn*, Otto, Priv.-Doz. in Breslau, Tiergartenstr. 66.
758. „ *Haim*, Emil, Primarius in Budweis (C. S. R.).
*759. „ *Hajen*, C., in Ratzeburg.
760. „ *Halder*, dirig. Arzt in Ravensburg (Württemberg), Karlstr. 12.
*761. „ *Hallauer*, B., in Charlottenburg, Schillerstr. 12/13.
*762. „ *Hamdi*, Emin, in Ak-Chéhir Nussretii Djaddé 8 (Türkei), z. Z. in Hamburg-Eppendorf, Krankenhaus, chir. Abteilung.
763. „ *Hammesfahr* in Magdeburg, Otto-von-Guericke-Str. 65.
764. „ *Hanel*, Generaloberarzt a. D. in Danzig, Hundsgasse 12.
765. „ *Hanow*, San.-Rat in Neukölln, Hermannstr. 145.
*766. „ *Hans*, Hans, Oberarzt in Barmen, Bleicherstr. 18.
*767. „ *Hansen*, Th., Marine-Generalarzt a. D. in Lübeck, Lindenplatz 1.
768. „ *Hansson*, Anders, dirig. Arzt in Simrishamn (Schweden).
769. „ *Hanusa* in Stralsund, Triebseer Schulstr. 20.
770. „ *Happich*, Walter, in Ballenstedt (Harz), Kreiskrankenhaus.
771. „ *Harf*, Alfred, in Berlin N, Schönhauser Allee 175.
*772. „ *Haring*, K. F. J., Oberstabsarzt a. D. in Klotzsche b. Dresden.
773. „ *Hartert*, Wilhelm, Professor zu Neustrelitz i. Mecklbg.-Strelitz, Tiergartenstr. 19.
*774. „ *Hartleib*, Heinr., Chefarzt in Bingen a. Rh., Hospital.
775. „ *Hartmann*, Bela, in Eger, Lehangstr. 45 (C. S. R.).
776. „ *Hartmann*, Hans, in Lübeck, Musterbahn 15.
777. „ *Hartmann*, Ludwig, Oberarzt in Kaschau-Košice (Ungarn), Allg. Krankenhaus, Gr. Bercsényti-utca 6 (C. S. R.).

*778. Dr. *Hartmann*, Rudolf, Geh. San.-Rat und Knappschaftsoberarzt in Gleiwitz, Gr. Mühlstr. 1 (Ob.-Schlesien).
*779. „ *Hartoch*, Hans, in Berlin-Wilmersdorf, Landhausstr. 43.
780. „ *Hartog*, C., in Berlin W, Nollendorfplatz 6.
781. „ *Harttung*, Heinrich, Chefarzt in Eisleben, Knappschaftslazarett, Casseler Str. 10.
782. „ *Hartung*, Egon, in Neukölln, Bergstr. 48.
*783. „ *Hartwig*, Carl, Med.-Rat, dirig. Arzt und Kreisphysikus in Corbach (Waldeck).
*784. „ *Harzbecker*, Otto, in Eisenach.
L*785. „ *Hasenbalg*, San.-Rat in Hildesheim.
786. „ *Haßlauer*, Joh. Ludwig, San.-Rat in Frankfurt a. M., Schulstr. 29.
*787. „ *Haßmann*, Walther, Bez.-Arzt in Bretten (Baden).
788. „ *Hauck*, Gustav, Ass.-Arzt an der chir. Klinik der Charité Berlin NW 6, Philippstr. 4.
*789. „ *Haug*, Walter, Ass.-Arzt an der chir. Klinik d. Kreiskrankenhauses in Magdeburg-Sudenb., Leipziger Str. 44.
L*790. „ *Haugland*, Nils, Oberarzt in Fredriksstad (Norwegen).
791. „ *Hauke*, Hugo, Primärarzt des Tuberkulose-Krankenhauses in Herrnprotsch bei Breslau.
792. „ *Hauschild* in Berlin-Schöneberg, Münchener Str. 45.
*793. „ *Haver*, Paul, Oberarzt der chir. Abt. des allg. Krankenhauses in Hagen (Westf.), Hochstr. 86.
L 794. „ *Havinga*, L., im Haag (Holland), Trompst. 41.
795. „ *Havlicek*, Hans, in Tetschen (C. S. R.), Krankenhaus.
*796. „ *Hayward*, Edgar, in Charlottenburg, Sybelstr. 24.
*797. „ *Heckmann*, Generalstabsarzt a. D. in Berlin W, Xantener Str. 15.
*798. „ *Heddaeus* in Mannheim, O 7, 1.
799. „ *Hedlund*, Aug., dirig. Arzt in Christianstadt (Schweden).
800. „ *Hedlund*, Emil, dirig. Arzt in Sala (Schweden).
*801. „ *Hedri*, Andreas, in Budapest IV, Kecskeméti-utca 19 (Ungarn).
L* „ *Heidenhain*, s. unter II b.
802. „ *Heidrich*, Leopold, in Breslau, chir. Univ.-Klinik.
803. „ *Heiland*, Arthur, in Kassel, Landkrankenhaus.
*804. „ *Heile*, Bernhard, Professor in Wiesbaden, Mainzer Str. 26.
805. „ *Heine*, Bernhard, Professor in München, Herzog-Heinrich-Str. 20.
806. „ *Heine*, Fritz, in Charlottenburg, Reichsstr. 104.
*807. „ *Heinemann-Grüder*. C., Reg.-Med.-Rat in Berlin-Friedenau, Saarstr. 15.
808. „ *von Heinleth*, C., San.-Rat in Bad Reichenhall, Liebigstr. 2.
L 809. „ *Heinonen*, Johannes, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Helsingfors (Finnland).
*810. „ *Heinrich*, Kurt A., in Berlin NW 21, Turmstr. 21.
*811. „ *Heinsius* in Osnabrück, Schillerstr. 31 a.
812. „ *Heinsius*, Fritz, in Berlin-Schöneberg, Motzstr. 66.
813. „ *Heintze*, San.-Rat und dirig. Arzt in Breslau, Kaiser-Wilhelm-Str. 48/50.
*814. „ *Heiss*, Ernst, Oberarzt zu Forchheim i. Oberfranken.
*815. „ *Heitzer*, Christoph, Primärarzt und leit. Arzt des allg. öffentl. Krankenhauses in Eger (C. S. R.).
816. „ *Helbig*, Karl, in Berlin SO 33, Köpenicker Str. 145.
817. „ *Helbing*, Carl, Professor in Berlin W 50, Konstanzer Str. 9.
818. „ *Heldrich*, Karl, in München, Ainmillerstr. 170.
L 819. „ *Helferich*, Geh. Med.-Rat und Professor in Eisenach.

*820. Dr. *Hellebrand*, Alois, in Tetschen a. d. Elbe, Bräuhausstr. 664 (C. S. R.).
821. „ *Heller*, Ernst, Professor in Leipzig-Eutritzsch, Krankenhaus St. Georg.
*822. „ *Heller*, Ludwig, dirig. Arzt des städt. Krankenhauses in Quedlinburg a. H., Kleersstr. 3.
823. „ *Helling*, E., in Mora-Noret (Schweden).
*824. „ *Hellmann*, Johanna, Ass.-Ärztin in Kiel, chir. Univ.-Klinik.
825. „ *Helming*, Hermann, in Beckum (Westf.), Oststr. 19.
L 826. „ *Hellsten*, Oskar, Hälsingborg (Schweden), Lasarettet.
*827. „ *Hellström*, John, in Gotenburg (Schweden), Sahlgrenska Spikhuset.
828. „ *Hellström*, N. E., dirig. Arzt in Norrköping (Schweden).
829. „ *Hellwig*, Alexander, in Frankfurt a. M., Untermainkai 33 III.
830. „ *Helm*, Hans, Primärarzt der chir. Abt. des allg. Krankenhauses in Bruck a. M. (Steiermark).
831. „ *Helsted*, Priv.-Doz. in Kopenhagen (Dänemark), Hauserplatz 32.
832. „ *Hempel*, Erich, zu Zwickau i. Sa., Krankenstift.
833. „ *Hempel*, Rudolf, zu Mölln in Lbg., Bauhof 7.
*834. „ *Henes*, Carl, in Hagen (Westf.), Bahnhofstr. 43.
835. „ *Henking* in Bremen, Am Dobben 24.
*836. „ *Henle*, Professor in Dortmund, Beurhausstr. 52.
*837. „ *Hennig*, Georg, San.-Rat in Berlin-Wilmersdorf, Prager Platz 5.
*838. „ *Henrich*, F., dirig. Arzt am Herz-Jesu-Krankenhaus in Trier, Brückenstraße 27.
*839. „ *Henrich*, Otto, leit. Arzt der chir. Abt. des städt. Krankenhauses zu Schwelm i. Westf., Ostenstr. 27.
*840. „ *Henrichsen*, Oberarzt am städt. Krankenhaus in Höchst a. M.
*841. „ *Henschen*, Karl, Professor in St. Gallen (Schweiz), Bahnhofstr.
*842. „ *Henzler*, G., leit. Arzt der chir. Abt. des Bezirkskrankenhauses in Geislingen (Württemberg).
*843. „ *Hepner* in Danzig, Sandgrube 23.
844. „ *Herbst*, Julius, in Nürnberg, Köllner Str. 17.
845. „ *Herbst*, Karl, San.-Rat in Hildesheim, Almsstr. 30.
*846. „ *Hercher*, Friedrich, Oberarzt der chir. Abt. des St. Vinzenzhospitales in Ahlen (Westf.).
*847. „ *Herfarth*, Heinz, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Breslau, Tiergartenstraße 66.
848. „ *Hering*, Fritz, zu Mittenwald im Karwendel, Landes-Versich.-Anstalt.
*849. „ *Hering*, W., Weißenfels a. S., Nikolaistr. 51.
*850. „ *Hermann*, Ernst, Chefarzt in Essen-Altenessen, Marienhospital.
*851. „ *Hermes*, Geh. San.-Rat und Professor in Berlin NW, Altonaer Str. 3.
852. „ *Herresbacher*, A., in Budapest, Király-utca 100 (Ungarn).
853. „ *Herrmann* zu Freiburg i. Br., chir. Univ.-Klinik.
854. „ *Herrmann* zu Stolberg im Erzgeb., Bezirkskrankenhaus.
855. „ *Herrmann*, Fr., in Lauingen a. d. Donau.
*856. „ *Herrmann*, Friedrich, in Berlin-Schöneberg, Hedwigstr. 17.
*857. „ *Herrmann*, Georg, leit. Arzt des neuen Hüttenhospitals der Aktien-Gesellschaft Phoenix zu Hörde i. Westf., Marksbuch 26.
*858. „ *Herrmannsdörfer*, Adolf, in München, Elisabethstr. 19.
*859. „ *Herterich*, Oskar, Reg.-Med.-Rat und Oberarzt in Nürnberg, Lorenzerplatz 17/19.
860. „ *Hertle*, Josef, Professor in Graz (Steiermark), Carl-Ludwig-Ring 2.
L 861. „ *Herz*, Max, in Sydney (Australien), Lenark House, 148 Phillip Street.

862. Dr. *Herz*, P., Chefarzt in Berlin-Lichtenberg, Prinz-Albert-Str. 32.
*863. „ *Herzberg*, Erich, in Charlottenburg, Gervinusstr. 5.
864. „ *Herzfeld*, Josef, Professor in Berlin W, Genthiner Str. 12.
L 865. „ *Herzstein*, Morian, in San Francisco (Kalifornien), 805 Sutter Str.
866. „ *Heß*, Adolpho, Oberarzt in Wesermünde-Lehe, Wursterstr. 66.
867. „ *Hesse*, Erich, Priv.-Doz. und Direktor des St. Trinitatis-Krankenhauses in Leningrad (Rußland), Fontanka 68.
868. „ *Hesse*, Franz, in Köln, Mauritiussteinweg 28.
869. „ *Hesse*, Friedrich, in Dresden-A. 16, Elisenstr. 5d.
870. „ *Hesse*, Georg, in Dresden, Elisenstr. 5d.
L 871. „ *Hesse*, Georg, Direktor der Revaler Privatklinik, Reval (Estland), Gr. Rosenkranzstr. 3.
872. „ *Hesselt*, Ernst, zu Osterfeld i. Westf., Marktstr. 30.
*873. „ *Hestermann*, Georg, in Göttingen, chir. Univ.-Klinik.
874. „ *Hetzel*, Fritz, in Neuwerbasz-Novivrbas, Backa, Privatsanatorium (Jugoslawien).
*875. „ *Heubach*, F., San.-Rat und Stadtarzt in Wetzlar.
876. „ *Heuck*, Geh. Med.-Rat und dirig. Arzt in Mannheim, M. 7, 8.
*877. „ *Heusch*, Karl, in Berlin NW 6, Schumannstr. 21.
878. „ *Heuser*, Carlos, Buenos-Aires (Argentinien), p. Adr.: Herrn Direktor Preu, Berlin-Lichterfelde, Holbeinstr. 44a.
879. „ *Hey*, Clemens, in Hamburg 21, Uhlenhorsterweg 49, Marienkrankenhaus.
*880. „ *Heydemann*, Hans, in Berlin W, Kurfürstendamm 105.
*881. „ *Heymann*, Emil, dirig. Arzt am Augusta-Hospital in Charlottenburg, Knesebeckstr. 96.
*882. „ *Heyn*, Willibald, in Berlin W 35, Derfflingerstr. 8.
883. „ *Heynemann*, San.-Rat und Oberarzt in Aschersleben, Über den Steinen 32.
* „ *Hildebrand*, s. oben unter IIa.
884. „ *Hildebrandt*, A., Professor und Stabsarzt a. D. in Eberswalde, Neue Schweizer Str. 7.
885. „ *Hilgenreiner*, Professor in Prag II (C. S. R.), Korngasse 49.
886. „ *Hillejan*, August, Ass.-Arzt an der chir. Abt. des Rudolf-Virchow-Krankenhauses in Berlin N 65.
*887. „ *Hino*, Ichiro, in Hormosa (Japan), Medizin-Schule.
L 888. „ *Hinrichsen* in Porto Alegre (Brasilien), Sudepedeneia 128.
*889. „ *Hinrichsen*, Hans Martin, Volontärass. an der II. chir. Abt. des Auguste-Victoria-Krankenhauses in Berlin-Schöneberg, Canovastr.
*890. „ *Hinrichsen*, Richard, Chefarzt des städt. Krankenhauses in Forst (Lausitz), Frankfurter Str. 1.
891. „ *Hinrichsmeyer*, Carl, Ass.-Arzt an der I. chir. Abt. des Allg. Krankenhauses in Hamburg-Barmbeck.
892. „ *Hinterstoisser*, Hermann A., Primarius in Trinec, Eisenwerk (C. S. R.).
*893. „ *Hinterstoisser*, Herm., Direktor in Teschen (Polen).
894. „ *Hintze*, Arthur, in Berlin N 24, Ziegelstr. 5/9.
*895. „ *Hinz*, R., ärztl. Direktor des Kreiskrankenhauses in Berlin-Köpenick.
*896. „ *Hirase*, K., in Tokio (Japan), Tabata 633; z. Z. in Berlin W, Barbarossastraße 52.
897. „ *Hirsch*, Hugo, Generaloberarzt a. D. in München, ausgeschieden.
*898. „ *Hirsch*, Karl, San.-Rat in Berlin W, Landshuter Str. 14.
899. „ *Hirsch*, Maximilian, in Wien IX, Alserstr. 42.
900. „ *Hirschel*, Georg, Professor in Heidelberg, Sophienstr. 23.

*901. Dr. *Hirschler*, Max, in Ludwigshafen a. Rh.
*902. „ *Hirschmann*, Carl, in Berlin W, Hohenzollernstr. 21.
903. „ *Hische*, Friedrich, in Hannover, Adelheidstr. 24.
*904. „ *Hitzler*, August, Chefarzt des Franziska-Hospitals in Bielefeld.
*905. „ *Hochkeppler*, Josef, Ass.-Arzt an der I. chir. Abt. des Allg. Krankenhauses in Hamburg-Barmbek.
906. „ *Hock*, Alfred, in Prag I (C. S. R.), Národni 23.
907. „ *Hoddick*, Direktor des städt. Krankenhauses in Pirmasens (Pfalz), Lemberger Str. 65.
*908. „ *Höfer*, Karl, Ass. am med.-kinematogr. Institut der Charité in Berlin NW 6.
909 „ *Hoehne*, O., Professor und Direktor der Univ.-Frauenklinik in Greifswald, Wollweberstr. 2—3.
*910. „ *Hölscher*, Adolf, Oberarzt in Hildesheim, Schwemannstr. 8.
*911. „ *Hölscher*, Fritz, San.-Rat und Oberarzt am Drei-Königin-Hospital in Köln-Mülheim, Düsseldorfer Str. 39.
912. „ *Hölscher*, dirig. Arzt in Lüneburg, städt. Krankenhaus.
913. „ *Hoennicke*, Ernst, in Dresden-A. 24, George-Bähr-Str. 20.
914. „ *Höpfner*, Edmund, in Stolp (Pomm.), Wasserstr. 20.
915. „ *Hörhammer* in Leipzig, Funkenburgstr. 23.
916. „ *van der Hoeven*, J., in Eefde bij Zutphen (Holland).
*917. „ *Hofbauer*, Rudolf, in Charlottenburg IV, Wilmersdorfer Str. 81.
*918. „ *Hoff*, Justus, Chefarzt des Frederikenstifts in Hannover, Wolfstr. 4.
919. „ *Hoff*, P., dirig. Arzt des Krankenhauses in Ahrweiler (Rheinl.)
*920. „ *Hoffheinz*, Siegfried, in Leipzig, Kaiser-Wilhelm-Str. 34, I.
*921. „ *Hoffmann*, Ad., Professor und Direktor des städt. Krankenhauses in Guben, Schemelsweg 13.
922. „ *Hoffmann*, Egon, Professor in Greifswald, am Graben 2.
923. „ *Hoffmann*, Ernst, in Erfurt, Kartäuserring 16.
924. „ *Hoffmann*, Eugen, Oberarzt an der chir. Abt. des städt. Krankenhauses in Stettin, Apfelallee 72.
925. „ *Hoffmann*, Hermann, leit. Arzt der chir. Abt. des St. Josef-Hospitals in Horst-Emscher, Markenstr. 7.
926. „ *Hoffmann*, Nikolaus, in Temesvar I, Eminestr. 1 (Banat, Rumänien),
927. „ *Hoffmann*, Viktor, Priv.-Doz. in Köln a. Rh., Augustahospital.
928. „ *Hofmann*, Arthur, Chefarzt des städt. Krankenhauses in Offenburg (Baden).
929. „ *Hofmann*, C., dirig. Arzt in Köln-Kalk, Hauptstr. 327.
930. „ *Hofmann*, Max, Professor und Primärarzt in Meran, Burggrafenstr. 6 (Italien).
931. „ *Hofmann*, Paul, Ass.-Arzt am Landkrankenhaus in Kassel, Kölnische Str. 181.
932. „ *Hofmann*, Willy, in Frankfurt a. M., Eschenheimer Anlage 1.
*933. „ *von Hofmeister*, Generalarzt, Professor und Vorstand am Karl-Olga-Krankenhaus und am Ludwigsspital in Stuttgart, Urbanstraße 32.
934. „ *Hohlbaum*, Jos., Oberarzt an der chir. Klinik in Leipzig, Windmühlenweg 10.
*935. „ *Hohmeier*, F., Professor und Chefarzt des Stadtkrankenhauses in Koblenz.
*936. „ *Hohorst*, zu Delmenhorst i. Oldenburg, Wittekindstr. 3.
*937. „ *von Holbeck*, Otto, Priv.-Doz. in Halensee, Joachim-Friedrich-Str. 16, I.

938. Dr. *Holfelder*, Hans, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Frankfurt a. M., Thorwaldenplatz 6.
939. „ *Holländer*, Eugen, Geh. San.-Rat und Professor in Berlin W, Kurfürstendamm 212.
940. „ *Hollenbach*, Friedrich, Sek.-Arzt an der chir. Abt. des Marine-Krankenhauses in Hamburg, Steinhauerdamm 2.
*941. „ *Holler*, Hermann, in Berlin O, Andreasstr. 28.
L 942. „ *Holm*, Goran, in Sundsvall (Schweden), Lasarettet 9.
943. „ *Holmdahl*, Carl, in Hälsingborg (Schweden).
944. „ *Holmdahl*, Henrik S., chir. Abt. des Sahlgren-Krankenhauses in Göteborg (Schweden).
*945. „ *von Holst*, Gustav, Chefarzt in Eskiltuna (Schweden).
*946. „ *von Holtum*, Heinrich, leit. Arzt des städt. Krankenhauses in Benrath a. Rh.
947. „ *Holz*, Wilhelm, in Deggendorf a. d. Donau, Städt. Krankenhaus.
948. „ *Holzhausen*, leit. Arzt des Kreiskrankenh. in Bernau (Niederbarnim).
*949. „ *Homuth*, Otto, Chefarzt des städt. Krankenhauses „Kaiser Friedrich" in Schönebeck a. Elbe, Friedrichstr. 13.
950. „ *Honigmann*, Franz, San.-Rat in Breslau XIII, Kaiser-Wilhelm-Straße 28/30.
*951. „ *Hook*, Georg, Direktor d. kath. Krankenhauses i. Erfurt, Wilhelmstr. 13.
952. „ *Horn*, Willy, in Berlin-Dahlem, Oskar-Heleneheim.
*953. „ *Horneffer*, Kurt, San.-Rat und leit. Arzt des Johanniter-Krankenhauses in Sonnenburg (Neumark), Schloßplatz 14.
954. „ *Horner*, Otto, deutsche chir. Klinik in Prag (C. S. R).
L 955. „ *Horwitz*, Alfred, in Berlin-Grunewald, Hubertusbader Str. 23.
*956. „ *Hosemann*, Gerhard, Professor zu Freiburg i. Br., Burgunder Str. 8.
*957. „ *Hotz*, Gerhart, Professor und Direktor der chir. Univ.-Klinik in Basel (Schweiz).
L 958. „ *Hrabowski*, Geh. San.-Rat in Wanzleben, Reg.-Bez. Magdeburg.
*959. „ *Hsii*, Sii, aus Peking, Schon-Tien-schen-Chin (Chen-Hai-Kuem), (China); z. Z. in Berlin-Charlottenburg, Philippstr. 5.
*960. „ *Hübener*, Hans, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik zu Königsberg i. Pr., Lange Reihe 2.
*961. „ *Hübener*, Wilhelm, San.-Rat und leit. Krankenhausdirektor in Liegnitz.
*962. „ *Hübner*, A., in Berlin NW 6, chir. Univ.-Klinik der Charité.
*963. „ *Hueck*, Hermann, zu Rostock i. M., chir. Univ.-Klinik.
*964. „ *Hülsmann*, A., San.-Rat und leit. Arzt in Solingen, Kurfürstenstr. 9.
*965. „ *Hünermann*, Theodor, in Berlin NW 6, Luisenstr. 11—12.
966. „ *Hufschmid*, A., San.-Rat und dirig. Arzt in Gleiwitz (O.-Schl.).
*967. „ *Hugel*, K., zu Landau (Pfalz), Schloßstr. 3.
968. „ *Hundsdörfer*, Bruno, Ass.-Arzt an der chir. Abt. des Krankenhauses in Stettin.
*969. „ *Huschenbett* in Eschwege.
*970. „ *Huttner*, Adolf, in Berlin O 112, Rigaer Str. 56.
*971. „ *Hybbinette* in Stockholm (Schweden), Nybrogatan 11a.
972. „ *von Ilberg* in Berlin NW, Turmstr. 21.
973. „ *von Illyés*, Professor in Budapest (Ungarn), Ferenc József-rakpart 24.
974. „ *Iselin*, Hans, Professor in Lörrach, Krankenhaus St. Elisabeth.
975. „ *Isenberg*, Ernst, in Halberstadt, Friedrichstr. 8.
976. „ *Isler*, O., Spitalarzt in Frauenfeld (Schweiz).
977. „ *Israel*, Arthur, in Berlin W, Lützowufer 4.

978. Dr. *Israel*, Eugen, in Berlin W 30, Eisenacher Str. 103.
„ *Israel*, James, s. oben unter I.
*979. „ *Israel*, Wilhelm J., in Berlin W, Lützowufer 1.
980. „ *Jaborg*, Marine-Generaloberarzt in Cuxhaven, Wetternstr.
981. „ *Jacobi*, Felix, Berlin-Wilmersdorf, Prager Platz 1.
982. „ *Jacobi*, Rudolf, in Berlin W 30, Habsburgerstr. 12.
983. „ *Jacobsohn*, Eugen, in Charlottenburg, Bismarckstr. 81.
*984. „ *Jacobsohn*, Max, in Berlin W 15, Uhlandstr. 165/166.
*985. „ *Jäckh*, Alexander, dirig. Arzt in Kassel, Möncheberggstr. 25.
*986. „ *Jaeger*, Franz, Chefarzt in Stuttgart, Hölderlinplatz 5.
987. „ *Jahn*, Georg, in Rastatt (Baden).
988. „ *Jancke*, Carl Emil, Ass.-Arzt an der chir. Abt. des Stadtkrankenhauses I in Hannover.
*989. „ *Jankowski* in Berlin-Schöneberg, Am Park 19.
*990. „ *Jankowski*, Jan, Professor der Universitätsklinik in Riga (Lettland).
991. „ *Jansen*, A., in Berlin W, Viktoriastr. 6.
992. „ *Jansen*, E., in Eschweiler, Marienstr. 37 (Kr. Aachen).
993. „ *Janssen*, Peter, Professor und Oberarzt in Düsseldorf, Moorenstr. 84.
994. „ *Janz*, Robert, Oberstabsarzt a. D., Kreisarzt und leit. Arzt des Kreiskrankenhauses in Goldap.
995. „ *Jaroschy*, W., in Prag II (C. S. R.), Salm-ova 6.
*996. „ *Jastram*, Professor zu Königsberg i. Pr., chir. Univ.-Klinik, Steindamm 10b.
997. „ *Jatrou*, Stylianos, in Wien VIII, Alserstr. 45; z. Z. in Neunkirchen bei Wiener Neustadt, Allgemeines Krankenhaus.
*998. „ *Jehn*, W., Professor in München, chir. Univ.-Klinik.
*999. „ *Jenckel*, Adolf, Professor in Altona a. E., Marktstr. 41.
1000. „ *Jensen*, Joergen, Priv.-Doz. in Kopenhagen (Dänemark), Falkoner Allee 86.
1001. „ *Jerusalem*, Max, in Wien IX, Mariannengasse 2.
1002. „ *Jessen*, Harald, Hausarzt am Waldsanatorium in Davos (Schweiz).
1003. „ *Jirasek*, Arnold, Dozent und Oberarzt der I. chir. Klinik Prof. Kukula in Prag II—499 (C. S. R.).
1004. „ *Jochner*, Guido, Geh. San.-Rat und Hofrat in München, Schönfeldstr. 16.
*1005. „ *Joannidis*, Socrates C., Direktor der chir. und gynäkol. Klinik Evangelistria in Samos (Griechenland), z. Z. in Berlin NW 6, Karlstraße 33 bei Pehl.
L 1006. „ *Johanson*, Sven, Chefarzt in Göteborg (Schweden).
*1007. „ *Joseph*, Eugen, Professor in Berlin W, Kaiserallee 208.
1008. „ *Joseph*, Hellmuth, in Köln, Hansaring 151.
*1009. „ *Joseph*, Jacques, Professor in Berlin W, Kurfürstendamm 63.
1010. „ *Joseph*, Siegbert, Ass. am Krankenhaus Moabit in Berlin NW 21, Turmstr. 21.
*1011. „ *Jottkowitz*, Paul, Ob-Reg.-Med.-Rat und leit. Arzt des Kurhauses in Charlottenburg, Berliner Str. 103.
1012. „ *Jüngling*, Otto, Professor in Tübingen, Kaiserstr. 6.
*1013. „ *Jumpertz*, Franz, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Bonn.
1014. „ *Jung*, Kurt, in Aßmannshausen a. Rh.
*1015. „ *Junghaus*, Wilhelm, leit. Arzt der chir.-gynäk. Abt. des Krankenhauses der Grauen Schwestern in Liegnitz (Schl.), Nikolaistr. 1.

*1016. Dr. *Jungmann*, Geh. Med.-Rat und Kreisarzt in Guben, Jantschplatz 1.
*1017. „ *Jungmann*, Erich, in Liegnitz, Mauerstr. 5.
1018. „ *Jurasz*, A., in Posen, Josna 10, Stadtkrankenhaus (Polen).
1019. „ *Just*, Emil, in Wien IX, Sechsschimmelgasse 24.
*1020. „ *Jutzler*, Friedrich, Krankenhausarzt in Schopfheim (Baden).
*1021. „ *Kaehler*, M., Oberarzt am Kaiser-Wilhelm-Krankenhaus in Duisburg-Meiderich, Viktoriastr. 36.
1022. „ *Kälin*, Hans, Ass. am Kantonspital in Zürich 7 (Schweiz).
*1023. „ *Kaerger*, Marine-Oberstabsarzt in Kiel, Holtenauer Str. 129.
1024. „ *Kaess*, Ass.-Arzt an der chir. Klinik in Düsseldorf, Himmelgeisterstr. 45.
*1025. „ *Kaestner*, Hermann, leit. Arzt der chir. Abt. des Stadtkrankenhauses in Bautzen.
*1026. „ *Kageyamo*, S., in Tokio (Japan), Rotes-Kreuz-Hospital Shibuga; z. Z. in Berlin W, Speyrerstr. 24—25, Pension Erichsen.
*1027. „ *Kahleyss*, San.-Rat in Dessau, Am Bahnhof 16.
L 1028. „ *Kaijser*, Fritz, dirig. Arzt in Hernösand (Schweden).
1029. „ *Kaiser*, Egon, in Breitenworbis-Eichfeld, Mühlhausen-Str. 16.
*1030. „ *Kaiser*, Franz Joseph, zu Soest i. Westf., Paulistr. 15.
1031. „ *Kaiser*, Breslau, Neue Taschenstr. 33.
*1032. „ *Kalb*, Otto, Direktor des städt. Krankenhauses in Kolberg.
1033. „ *Kalis*, Panos, in Levadia (Griechenland).
1034. „ *Kalkowski*, Walter, in Berlin-Britz, Krankenhaus Neukölln.
1035. „ *Kantor*, Alfred, in Prag II, Deutsche chir. Univ.-Klinik (C. S. R.).
1036. „ *Kaposi*, Herm., Priv.-Doz. und Primärarzt in Breslau 16, Tiergartenstr. 63.
*1037. „ *Kappis*, Max, Professor in Hannover, Stadtkrankenhaus I, Haltenhofstraße.
1038. „ *Kara-Michailoff* in Sofia (Bulgarien).
1039. „ *Karl*, Friedrich, in Berlin SW 11, Königgrätzer Str. 91.
1040. „ *Karschulin*, Alois, Oberstabsarzt a. D. in Olmütz (C. S. R.).
1041. „ *Katholicky*, Ober-Med.-Rat in Brünn (C. S. R.), Hutowa 3.
L 1042. „ *Katholicky*, Rudolf, in Brünn (C. S. R.), Johonesgasse 2.
*1043. „ *Katzenberger*, Arnim, in Bad Kissingen, Bismarckstr. 16.
*1044. „ *Katzenstein*, M., Prof., in Charlottenburg 9, Ahornallee 10.
1045. „ *Kauffmann*, Hans, San.-Rat in Berlin W 62, Kurfürstenstr. 76/77.
*1046. „ *Kausch*, Professor in Berlin-Schöneberg, Freiherr-von-Stein-Str. 2.
1047. „ *Kayser*, Oberstabsarzt und Professor in Köln a. Rh.
1048. „ *Kayser*, Paul, Oberstabsarzt a. D. in Dillenburg.
1049. „ *Kazda*, Franz, Ass. an der II. chir. Univ.-Klinik in Wien IX, Alserstraße.
1050. „ *Keckeis*, Haribert, Primärarzt in Eibenschitz (C. S. R.).
*1051. „ *Kehl*, Hermann, Professor zu Siegen i. Westf., städt. Krankenhaus.
1052. „ *Keining*, Otto, San.-Rat in Soest (Westf.), Am großen Teich 2.
*1053. „ *Keller*, Otto, in Neuhaldensleben (Prov. Sachsen), Jungfernstieg 27.
*1054. „ *Kelling*, Georg, Professor in Dresden-A., Christianstr. 30.
*1055. „ *Kempmann*, Ass. an der chir. Univ.-Klinik zu Münster i. Westf.
L 1056. „ *Keppeler*, Eugen, Chefarzt der chir. Abt. des städt. Krankenhauses in Friedrichshafen am Bodensee.
1057. „ *Keppler*, Professor und Direktor der chir. Abt. des städt. Krankenhauses in Essen.
*1058. „ *Kern*, Oberstabsarzt und dirig. Arzt des städt. Krankenhauses in Torgau, Westring 18.

*1059. Dr. *Kerschner*, Franz, in Prag II, Deutsche chir. Univ.-Klinik (C. S. R.).
1060. „ *Kessler*, Otto, in Heidelberg, chir. Univ.-Klinik.
L*1061. „ *Key*, Einar, Professor und dirig. Arzt in Stockholm (Schweden), Riddarsgatan 1.
L*1062. „ *Keysser*, Franz, Professor und dirig. Arzt des Vincenz-Krankenhauses in Berlin-Lichterfelde-Ost, Wilhelmstr. 34.
1063. „ *Khautz v. Eulenthal*, Anton, Primararzt in Wien VI, Theobaldgasse 16.
1064. „ *Kiefer* in Mannheim, Hebelstr. 7.
*1065. „ *Kiesselbach*, F., in Solingen, Birkerstr. 5.
1066. „ *Kiewe*, Leo, zu Königsberg i. Pr., Steindamm 59/60.
L 1067. „ *Kiliani*, Otto, Professor in Partenkirchen.
1068. „ *Kindl*, Josef, in Hohenelbe (C. S. R.).
1069. „ *Kingreen*, Otto, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Greifswald.
1070. „ *Kioschos*, John, in Berlin NW, Agrikolastr. 34.
*1071. „ *Kirchesch*, Severin Aloisius, in Merzig (Saargebiet).
1072. „ *Kirsch* in Magdeburg, Drei-Engel-Str. 15/16.
1073. „ *Kirschner*, Christoff, in Werne a. d. Lippe.
L*1074. „ *Kirschner*, Martin, Professor und Direktor der chir. Univ.-Klinik zu Königsberg i. Pr.
*1075. „ *Kisch*, Eugen, Professor in Berlin W, Bleibtreustr. 32.
*1076. „ *Kisch*, Friedrich, in Prag-Smichov, Santoska, Sanatorium Sanopz.
*1077. „ *von Kishalmy* in Careii mari (Siebenbürgen).
1078. „ *Kissinger*, Phil., dirig. Arzt des städt. Krankenhauses in Königshütte (O.-Schl.), Scharnhorststr. 4.
*1079. „ *Kittel*, Ernst, San.-Rat und dirig. Arzt zu Klettwitz (N.-Lausitz).
L 1080. „ *Kiwull*, Stadtarzt in Wenden-Cesis (Lettland).
1081. „ *Klapp*, Professor in Berlin NW, Siegmundhof 10.
1082. „ *Klaus*, Reinhold, in Tuttlingen.
1083. „ *Klauser*, Rud., in Koburg, Löwenstr. 17.
1084. „ *Kleiber*, Nicolai, in Berlin W 15, Meierottostr. 4.
1085. „ *Klein*, Martin, in Berlin N, Brunnenstr. 115.
1086. „ *Kleinschmidt*, San.-Rat und Direktor der chir. Abt. des Krankenhauses in Berlin-Reinickendorf, Deutsche Str. 1.
*1087. „ *Kleinschmidt*, Priv.-Doz. in Heidelberg, Uferstr. 28.
*1088. „ *Kleinschmidt*, O., Professor in Leipzig, Straße des 18. Oktober, Nr. 17.
*1089. „ *Kleinschmidt*, Robert, Sekundärarzt am allgem. Krankenhaus St. Georg in Hamburg.
*1090. „ *Klink*, Wilh., in Berlin-Wilmersdorf, Kaiserplatz 14.
1091. „ *Klöpzig*, Ernst, in Halle a. d. Saale, Merseburger Str. 59.
1092. „ *Kloiber*, Hans, in Baden-Baden, städt. Krankenhaus.
1093. „ *Klose*, Heinrich, Professor und Direktor in Danzig, Delbrückallee 7c.
*1094. „ *Klostermann*, Heinrich, dirig. Arzt in Steele a. Ruhr.
L 1095. „ *Klostermann*, L., San.-Rat, orthopäd. Anstalt in Bulmke bei Gelsenkirchen.
1096. „ *Klug*, Wilhelm, Priv.-Doz. in Heidelberg, Bergheimerstr. 52.
1097. „ *Kniebe*, Frl. Ida, in München, Leopoldstr. 18.
1098. „ *Knoke*, Marine-Oberstabsarzt und leit. Arzt des Werftkrankenhauses in Wilhelmshaven, Roonstr. 110.
1099. „ *Knorr*, Hans, in Schlierbach bei Heidelberg, orthop. Klinik.
1100. „ *Kob*, Günther, in Zabrze, St.-Josephs-Krankenhaus (Ober-Schlesien).
1101. „ *Koch*, C. F., in Middelburg (Holland).
1102. „ *Koch*, C. F. A., Professor in Groningen (Holland).

1103. Dr. *Koch*, E., Oberarzt am Bergmannsheil in Bochum, Hugo-Schultz-Straße 29.
1104. „ *Koch*, Heinrich, in Hamburg 25, Alfredstr. 9.
1105. „ *Koch*, Konrad, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Köln-Lindenburg.
1106. „ *Kocher*, Alb., Priv.-Doz. in Bern (Schweiz), Laufenstr.
1107. „ *Kocher*, Otto, leit. Arzt der chir. Abteilung des Bezirkskrankenhauses in Heidenheim a. Brenz (Württemberg), Olgastr. 10.
1108. „ *Köbrich* in Leipzig, Bayrische Str. 10.
1109. „ *Köhler*, San.-Rat in Winsen a. d. Luhe.
* „ *Köhler*, A., s. oben unter II.
1110. „ *Köhler*, Hans, in Berlin N, Exerzierstr. 11a.
*1111. „ *Köhler*, Max, in Berlin W, Kurfürstendamm 62.
1112. „ *Köhler*, Paul, Geh. San.-Rat in Bad Elster (Sachsen).
1113. „ *Kölliker*, Geh. Med.-Rat und Professor in Leipzig, Marienstr. 20.
*1114. „ *König*, Ernst, Priv.-Doz. und Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik zu Königsberg i. Pr., Lange Reihe 2.
*1115. „ *König*, Erwin, Oberarzt in Harburg a. E., städt. Krankenhaus, Sternstraße 3.
*1116. „ *König*, Fritz, Geh.-Rat und Professor in Würzburg, Rottendorfer Str. 20.
*1117. „ *Koennecke*, Walter, Professor in Oldenburg i. O., Osterstr. 10.
*1118. „ *Körner*, Hans, in Erfurt, Wilhelmstr. 31.
L* „ *Körte*, W., s. oben unter I und II.
*1119. „ *Kohl*, Hans, Reg.-Med.-Rat in Berlin, Xantener Str. 17.
*1120. „ *Kohler*, Albert, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Freiburg i. Br.
*1121. „ *Kohlmeyer*, Ernst, Primärarzt in Breslau XIII, Kronprinzenstr. 69.
*1122. „ *Kolaczek*, Hans, in Jauer (Schlesien).
1123. „ *Kolb*, Karl, Direktor des städt. Krankenhauses in Schwenningen a. N.
1124. „ *Koller*, Sigmar, in Neutitschein (C. S. R.), Lagergasse 11.
1125. „ *Kolodny*, Anatolius, in Kasan (Rußland), z. Z. in Jowa City, Jowa, University Hospital (U. S. A.).
*1126. „ *Kondring* in Wanne (Westf.), Schwerinstr. 12.
*1127. „ *Kondring*, Joh., in Stoppenberg bei Essen.
1128. „ *Konjetzny*, Professor in Kiel, chir. Univ.-Klinik.
1129. „ *Koot*, Th., in Harlem (Holland).
1130. „ *Kopp*, Josef, Oberarzt der chir. Abt. des Kantonspitals in Luzern (Schweiz), Pfistergasse 3.
L 1131. „ *Koritzinsky*, E. W., Kristiansund (Norwegen).
*1132. „ *Korsch*, Hans Fedor, in Berlin-Steglitz, Grunewaldstr. 27.
1133. „ *Korte*, Ernst, Bezirksarzt in Pfullendorf (Baden).
*1134. „ *Kortzeborn*, chir. Univ.-Klinik in Leipzig, Liebigstr. 20.
1135. „ *Kostlivy*, Stanislaus, Univ.-Professor, chir. Klinik zu Bratislava III (C. S. R.), Palachio nom 3.
1136. „ *Kothe* in Wohlau (Schlesien), Bez. Breslau.
*1137. „ *Kotschenreuther*, Alois, Reg.-Med.-Rat in Breslau 16, Birkenwäldchen 4.
1138. „ *Kott*, Bruno, Oberarzt an der chir. Abt. des städt. Krankenhauses in Danzig.
1139. „ *Kotzenberg*, Wilhelm, in Hamburg 37, Isestr. 139.
1140. „ *Krabbel*, Max, leit. Arzt der chir. Abt. des Forster Krankenhauses in Aachen, Neumarkt 5.
1141. „ *Kraef*, H., in Clausthal bei Hannover.
*1142. „ *Kraft*, Rudolf, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Graz (Steiermark).

1143. Dr. *Krahn*, San.-Rat in Landsberg a. W.
1144. „ *Krampf* in München, chir. Univ.-Klinik.
1145. „ *Kranefuß*, Leopold, San.-Rat in Gütersloh.
1146. „ *Krankenhagen*, Reg.-Med.-Rat in Frankfurt a. M., Eckenheimer Landstraße 30.
1147. „ *Kraske*, Geh. Rat und Professor zu Freiburg i. Br., Ludwigstr. 41.
1148. „ *Kraske*, Hans, Ass. an der chir. Univ.-Klinik zu Freiburg i. Br.
1149. „ *Krause*, Alfred, in Zoppot, Schäferstr. 6.
L*1150. „ *Krause*, Fedor, Geh. Med.-Rat, Professor und dirig. Arzt in Berlin W, Kurfürstenstr. 78.
1151. „ *Krause*, Paul, leit. Arzt am Paul-Gerhardt-Stift-Krankenhaus in Berlin W, Lietzenburger Str. 1.
*1152. „ *Krause*, Walter, Neubrandenburg (Mecklbg.).
1153. „ *Krayl*, Karl, in Stuttgart, Seestr. 89.
*1154. „ *Krecke*, Albert, in München, Hubertusstr. 80.
1155. „ *Kreglinger*, San.-Rat in Koblenz, Mainzer Str. 39a.
1156. „ *Kremer*, Wilhelm, Ass.-Arzt in Beetz-Sommerfeld (Ost-Havelland), Waldhaus Charlottenburg.
1157. „ *Kremser*, Th., in Altona (Elbe), Marktstr. 25.
*1158. „ *Krenzer*, Eduard, in Friemersheim (Niederrhein), Rheinstr. 144.
1159. „ *Kreuter*, Erwin, Professor in Nürnberg, städt. Krankenhaus, Flurstraße.
*1160. „ *Kreuz*, Lothar, in Berlin NW, Luisenstr. 3.
1161. „ *Krichel*, Wilhelm, in Berlin-Tempelhof, Hohenzollernkorso 69.
1162. „ *Krische*, Friedrich, zu Freiburg i. Br., Konradstr. 28.
1163. „ *Krogius*, Ali, Professor in Helsingfors (Finnland), Nylandgatan 5.
1164. „ *Kroh*, Fritz, Professor in Köln, Lütticher Str. 38.
1165. „ *Kroll* in Posen (Poznan), Ritterstr. 14 (Katajczaka 14).
*1166. „ *Kroll*, Fritz, in Berlin-Friedenau, Auguste-Victoria-Krankenhaus.
*1167. „ *Kron*, Walter, Direktor des Kreiskrankenhauses zu Nauen i. M.
1168. „ *Kronacher* in Nürnberg, Frauentorgraben 43.
1169. „ *Kronacher*, Hofrat in München, Siegmundstr. 3.
1170. „ *Kronheimer*, Herm., in Nürnberg, Bauerngasse 36.
1171. „ *Krückmann*, Geh. Med.-Rat und Professor in Berlin NW, Altonaer Straße 35.
1172. „ *Krüger*, Hermann, Priv.-Doz. in Weimar, Bernhardtstr. 3.
1173. „ *Krüger*, Hugo, in Dresden-A., Gabelsbergerstr. 24.
1174. „ *Krüger*, Kurt, in Stettin, Krankenhaus Bethanien.
L 1175. „ *Krueger*, R., in Berlin W, Joachimsthaler Str. 19.
1176. „ *Krüger-Franke* in Kottbus, Bahnhofstr. 28.
1177. „ *Krukenberg*, Professor in Elberfeld.
*1178. „ *Krumm*, F., Med.-Rat und chir. Oberarzt am evang. Diakonissenhaus in Karlsruhe (Baden), Belfortstr. 21.
1179. „ *von Kryger*, Professor in Erlangen.
*1180. „ *Kudlek*, Chefarzt am Marienkrankenhaus in Düsseldorf, Duisburger Straße 112.
*1181. „ *Kübler*, Eugen, Chefarzt der chir. Abt. des Bezirks-Krankenhauses in Reutlingen.
1182. „ *Kübler*, Hugo, in Bremen, Sonnenstr. 3a.
*1183. „ *Kühl*, Walter, in Altona a. E., Marktstr. 56.
*1184. „ *Kühler*, Wilh., San.-Rat in Kreuznach.
1185. „ *Kühnast*, Georg, zu Plauen i. V.

* Dr. *Kümmell*, s. oben unter I und IIa.
1186. „ *Kümmell* jun., Herrmann, Professor und Ass.-Arzt an der chir. Klinik in Hamburg 20, Eppendorfer Krankenhaus.
L „ *Küster*, Ernst, s. oben unter I und IIa.
1187. „ *Küstner*, Geh. Med.-Rat und Professor in Trossin, Bez. Halle a. d. S.
1188. „ *Küttner*, Hermann, Geh. Med.-Rat, Professor und Direktor in Breslau XVI, Wardeinstr. 25.
1189. „ *Kuhn*, Direktor des Norbert-Krankenhauses, Berlin-Schöneberg, Mühlenstr. 3.
L*1190. „ *Kulenkampff*, D., Professor in Zwickau (Sachsen).
1191. „ *Kummant*, A. E., in Lodz (Polen), Diakonissenkrankenhaus, Am Helenhof 42.
1192. „ *Kummer*, Professor und Direktor der chir. Klinik in Genf 15 (Schweiz), Avenue de Champel.
1193. „ *Kummer*, Johannes, Ass.-Arzt an der chir. Abt. des Krankenstiftes zu Zwickau i. Sa.
1194. „ *Kunckell*, Fritz, in Schwiebus, Josefskrankenhaus.
1195. „ *Kunick*, Marine-Generaloberarzt a. D. in Sangerhausen, Riestedter Straße 30.
*1196. „ *Kunith*, Walter, Direktor des städt. Krankenhauses in Merseburg a. S. Klosterstr. 7.
1197. „ *Kunsemüller*, Gerhard, leit. Arzt des Krankenhauses „Hellwig-Stiftung", in Kamen (Westf.).
*1198. „ *Kuntzen*, Heinrich, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Leipzig.
*1199. „ *Kunz*, Hubert, Ass. an der I. chir. Abt. des Rudolf-Spitales in Wien I, Goethegasse 3.
1200. „ *Kunze*, F. Ernst, in Derne bei Dortmund, Reichsadler.
1201. „ *Kunze*, Wilhelm, in Hannover, Georgstr. 27.
*1202. „ *Kurtzahn*, Hans, Ass. an der chir. Univ.-Klinik zu Königsberg i. Pr., Lange Reihe 2.
1203. „ *Kuthe*, E., Geh. San.-Rat in Berlin W, Uhlandstr. 29.
1204. „ *Kutter*, Ass.-Arzt an der II. chir. Abt. des Krankenhauses am Urban in Berlin S 59.
*1205. „ *Kuttner*, S., Ass.-Arzt an der I. chir. Abt. des städt. Krankenhauses am Urban in Berlin S 59.
1206. „ *von Kuzmik*, Paul, Professor in Budapest IV (Ungarn), Muzeumkörut 37.
1207. „ *Lackner*, Felix, in Charlottenburg, Sybelstr. 7.
*1208. „ *Ladwig*, Arthur, in Leipzig, Liebigstr. 20.
*1209. „ *Laemmle*, Kurt, Oberarzt am Mecklbg.-Strelitzschen Landeskrankenhaus Carolinenstift in Neustrelitz.
*1210. „ *Läwen*, Georg Arthur, Professor in Marburg a. d. Lahn, chir. Univ.-Klinik.
*1211. „ *Laméris*, Professor in Utrecht (Holland).
1212. „ *Lammert*, Hofrat in Regensburg, Weißenburger Str. 23.
1213. „ *Lampe*, Oberarzt in Tiegenhof bei Danzig.
*1214. „ *Lamprecht*, Joachim, in Berlin-Charlottenburg, Goethestr. 82.
*1215. „ *Landau*, Hans, Priv.-Doz. und Ass. an der chir. Univ.-Klinik der Charité in Berlin W, Kurfürstendamm 201.
1216. „ *Landauer*, Fritz, in Berlin-Schöneberg, Erdmannstr. 5.
*1217. „ *Landelius*, Emanuel, dirig. Arzt in Hudikswall (Schweden).

1218. Dr. *Landois*, Felix, Professor und dirig. Arzt der chir. Abt. des Elisabeth-Krankenhauses in Berlin W, Barbarossaplatz 1.
L 1219. „ *Landow*, Professor und Oberarzt des städt. Krankenhauses in Wiesbaden, Bierstädter Str. 23.
*1220. „ *Landsbeck*, Albert, leit. Arzt des Krankenhauses der Barmherzigen Brüder in Paderborn, gestorben.
1221. „ *Landwehr*, Heinrich, in Köln a. Rh., Göbenstr. 3.
1222. „ *Lange, B.*, Professor in Stuttgart, Werastr. 39.
1223. „ *Lange*, Fritz, Geh. Hofrat und Professor in München, Harlachinger Str. 10, Orthop. Klinik.
L 1224. „ *Lange*, F., (Neuyork) in Lonkorrek bei Lonkorsz (Westpr.).
*1225. „ *Lange*, Georg, in Berlin W, Fasanenstr. 32.
1226. „ *Lange*, Karl Fredrik, dirig. Arzt in Oerebro (Schweden).
1227. „ *Lange*, Kurt, in München, chir. Univ.-Klinik.
*1228. „ *Lange*, Otto, Oberarzt in Zeitz.
*1229. „ *Lange*, Paul, Leiter des Krankenhauses in Donaueschingen.
1230. „ *Langemak*, Oscar, in Erfurt, Marstallstr. 8.
1231. „ *Lantzius-Beninga*, Ass.-Arzt an d. chir. Univ.-Klinik in Göttingen.
1232. „ *Laqua* in Breslau, chir. Klinik.
1233. „ *Lasch* zu Rostock i. Mecklbg., Luisenstr. 6.
1234. „ *Laubmann*, Hans, Ass.-Arzt in Regensburg, Gabelsbergerstr. 9.
*1235. „ *Lauer*, Wilhelm, Volontärarzt an der chir. Univ.-Klinik Berlin N 24, Koepenick, Bahnhofstr. Siedlungshaus.
*1236. „ *Lauxen*, Chefarzt des Knappschaftskrankenhauses in Sulzbach (Saar).
L 1237. „ *Lazarević*, Vojin, Primärarzt und Vorstand der chir. Abt. des Kantonspitals in Velíki-Bečkerek (S. H. S.).
L 1238. „ *Lazarraga*, Jose, in Malaga (Spanien), Monte Sancha.
1239. „ *Lean*, J. Mc., Ass. a. d. Univ.-Klinik the John Hopkins Hospital in Baltimore, Maryland (U. S. A.).
1240. „ *Lebsche*, Max, in München, chir. Univ.-Klinik.
1241. „ *Lechner*, Frln., Ellen, in Bonn, chir. Univ.-Klinik.
1242. „ *Lehfeldt*, Moritz, in Berlin-Südende, Steglitzer Str. 24.
*1243. „ *Lehmann*, J. C., Professor und Oberarzt der chir. Univ.-Klinik zu Rostock i. M., Lloydstr. 20.
*1244. „ *Lehmann*, Walter, Priv.-Doz., chir. Klinik in Göttingen.
1245. „ *Lehrnbecher* in Magdeburg, Krankenhaus Sudenburg.
1246. „ *Leischner*, Hugo, Priv.-Doz. und Vorstand der I. chir. Abt. des Landeskrankenhauses in Brünn (C. S. R.), Masarykstr. 6.
1247. „ *van Lelyveld*, L. P., in Utrecht (Holland), Burgem. Reigerstr. 84.
1248. „ *Lembke*, H., in Freiburg i. Br., Bismarckstr. 6, Univ.-Frauenklinik.
*1249. „ *Lemmen*, Wilhelm, Chefarzt des Knappschafts-Lazaretts in Völklingen a. Saar, Wilhelmstr. 48.
*1250. „ *Lempp*, Herrmann, in Innsbruck, chir. Univ.-Klinik (Tirol).
1251. „ *Lengemann* in Bremen, Am Dobben 145.
L 1252. „ *Lengnick*, Hans, dirig. Arzt der städt. Heilanstalt in Tilsit, Sommerstraße 44.
1253. „ *Lenschow*, Gustav, Ass.-Arzt am Communalofsykehus in Oslo (Norwegen).
*1254. „ *Lentze*, Karl, zu Münster i. Westf., Kanonengraben 11.
1255. „ *Lenz*, E., in Hamburg, Schröderstiftstr. 16.
1256. „ *Lenzmann*, R., Professor, San.-Rat und Oberarzt in Duisburg, Börsenstr. 5.

*1257. Dr. *Leporin*, H., San.-Rat in Kuhnern, Kreis Striegau (Schlesien).
1258. „ *Leschke*, Erich, Professor in Charlottenburg, Mommsenstr. 42.
1259. „ *Lessing*, Hermann, in Berlin W 15, Uhlandstr. 42.
1260. „ *Lessing*, R., Ober-Reg.-Med.-Rat in Hamburg, Weidenallee 2a.
1261. „ *Levai*, Josef, Hofrat in Budapest (Ungarn), Rudolfsplatz 6.
*1262. „ *Levi*, Siegfried, in Beuthen (O.-Schl.), Hohenzollernstr. 12a.
1263. „ *Levit*, J., Doz. in Prag II (C. S. R.), Wenzelsplatz 49.
1264. „ *Levy*, Alexander, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in München, Nuß baumstr. 20.
*1265. „ *Levy*, Lorenz, in Wiesbaden, Taunusstr. 11.
*1266. „ *Levy*, Richard, Professor in Hamburg 36, Eckernförder Str. 4.
1267. „ *Levy*, William, in Berlin W 30, Maaßenstr. 22.
*1268. „ *Lewin*, Arthur, San.-Rat in Berlin W 50, Tauentzienstr. 13.
* „ *Lexer*, s. oben unter II a.
1269. „ *Lexer*, K., in Neuburg a. d. Donau.
1270. „ *Libowitz*, Max, Ass. am städt. Krankenhaus Friedrichshain in Berlin NO.
*1271. „ *Lichtenauer* in Stettin, Behr-Negendank-Str. 3.
*1272. „ *von Lichtenberg*, A., Professor in Berlin W 50, Marburger Str. 3.
*1273. „ *Lichtenstein*, Hermann, in Berlin-Lankwitz, Viktoriastr. 55.
*1274. „ *Liebert*, E., in Ulm a. D., Bahnhofstr. 3.
L*1275. „ *Lieblein*, Viktor, Professor in Prag II (C. S. R.), Nikolandergasse 4.
1276. „ *Liek*, E., in Danzig, Sandgrube 38/40.
1277. „ *Liepmann*, Wilhelm, Professor in Berlin W 15, Fasanenstr. 41.
1278. „ *van Lier*, E. H., in Amsterdam (Holland), Johannes Verhulststraat 39.
*1279. „ *Lieschied*, Alfred, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Halle a. S.
*1280. „ *Lihotzky*, Eduard, Ass.-Arzt am Krankenhaus Westend, in Charlottenburg.
1281. „ *Lilienfeld*, S., in Frankfurt a. M., Lessingstr. 14.
*1282. „ *Lind*, Erich Henning, dirig. Arzt des Provinzialkrankenhauses in Örnsköldsvik (Schweden).
L 1283. „ *Lindboe*, Einar Fredrik, in Oslo (Norwegen), Josefinegatan 30.
*1284. „ *Linde*, Fritz, Chefarzt des Knappschaftskrankenhauses in Gelsenkirchen.
1285. „ *Lindemann*, August, leit. Arzt in Düsseldorf, Arnoldstr. 15.
1286. „ *Lindenstein*, Louis, in Nürnberg, Königstr. 56.
L 1287. „ *Lindgren*, Uno, Gothenburg (Schweden).
1288. „ *Lindquist*, Erich, in Malmö (Schweden), Allmänna Sjukhus.
*1289. „ *Lindqvist*, Silas, Chefarzt und Direktor des Krankenhauses in Södertölje bei Stockholm (Schweden).
*1290. „ *Lindstroem*, Erik, dirig. Arzt in Gefle (Schweden).
1291. „ *Lindström*, in Wasa (Finnland).
1292. „ *Linhart*, Walter, in Graz (Deutsch-Österreich), chir. Abt. des Spitals der barmh. Brüder, Murplatz 9.
1293. „ *Linhart*, Wilhelm, in Hradzen bei Staab (C. S. R.).
1294. „ *Linkenheld*, Fritz, leit. Arzt des städt. Krankenhauses in Wilhelmshaven, Viktoriastr. 22.
1295. „ *Linsmayer*, Heinrich, Primararzt am allg. Krankenhaus in Wiener Neustadt (Österreich).
1296. „ *Littauer*, Arthur, in Leipzig, Jakobstr. 11.
1297. „ *Litthauer*, Max, San.-Rat in Berlin W, Königin-Augusta-Str. 50.
1298. „ *Lobenhoffer*, Wilhelm, Professor und Direktor des allg. Krankenhauses in Bamberg, Michelsberg 2.

*1299. Dr. *von Lobmayer*, Geza, Doz. in Budapest IV (Ungarn), Graf Karolyi Utcza 22.
1300. „ *Löfberg*, Otto, Chefarzt des allg. Krankenhauses in Malmö (Schweden).
*1301. „ *Loeffler*, Friedrich, Professor in Halle a. S., Zinksgartenstr. 8a.
*1302. „ *Löhr*, Wilhelm, Priv.-Doz. in Kiel, Karlstr. 35.
1303. „ *Lövy* in Berlin N, Kastanienallee 2.
1304. „ *Loewe*, Arno, San.-Rat in Dresden, Johann-Georgen-Allee 12.
1305. „ *Loewe*, Otto, in Frankfurt a. M., Zeppelinallee 1.
*1306. „ *Loewenstein*, Leo, in Berlin W 15, Kaiserallee 207.
L 1307. „ *Loose* in Bremen.
1308. „ *Looser*, E., in Winterthur (Schweiz).
1309. „ *von Lorentz*, Reg.-Med.-Rat in Kassel, Hohenzollernstr. 92.
1310. „ *Lorenz*, Hans, Professor in Wien VIII, Alserstr. 45.
*1311. „ *Lorenz*, Rud., San.-Rat in Berlin-Wilmersdorf, Hohenzollerndamm 184.
*1312. „ *Los*, Franz, Ass.-Arzt an der chir. Abt. des städt. Krankenhauses in Stettin, Apfelalle 30a.
1313. „ *Lossen*, Direktor des St. Joseph-Krankenhauses in Mörs, Uerdinger Straße 10.
1314. „ *Lotheisen*, Professor und Primararzt in Wien I, Auerspergstr. 2.
*1315. „ *Lotsch*, Fritz, Professor in Burg bei Magdeburg, Kreiskrankenhaus.
1316. „ *Lotzin*, Alfred, San.-Rat in Allenstein (Ostpr.), Steinstr. 3.
*1317. „ *Loubier* in Berlin-Lichterfelde, Karlstr. 18.
*1318. „ *Lubinus* in Kiel, Brunswicker Str. 8.
1319. „ *Lucas*, dirig. Arzt in Trier, Nordallee 9.
1320. „ *Luchs*, Ludwig, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Erlangen.
*1321. „ *Ludewig*, Bruno, in Berlin S, Bärwaldtstr. 61.
1322. „ *Ludloff*, K., Professor in Frankfurt a. M., Schumannstr. 11.
*1323. „ *Lück*, Alfred, in Brieg, Bez. Breslau.
*1324. „ *Lüken*, Adolf, in Emden, Am Delft 36.
1325. „ *Lüning*, Dozent in Zürich VII (Schweiz), Plattenstr. 51.
L*1326. „ *Lüthi*, A., Chefarzt der chir. Abt. des Bezirksspitals in Thun (Schweiz), Baselig 36.
*1327. „ *Lütkens* in Berlin N 24, Ziegelstr. 5—9.
1328. „ *Lüttgens*, Max, in Dinslaken (Niederrhein), Schloßstr. 1, evang. Krankenhaus.
1329. „ *Lukas*, Erich, in Stendal, Arnimer Str. 144.
1330. „ *Lundberg*, Sven, Ass.-Arzt an der gynäkol. Univ.-Klinik in Upsala (Schweden).
1331. „ *Lundblad*, Olaf, dirig. Arzt in Venersborg (Schweden).
*1332. „ *Lundmark*, Rudolf, dirig. Arzt in Karlskrona (Schweden).
1333. „ *Lurz*, Ignaz, Oberarzt am Marien-Hospital in Osnabrück, Wittkopstraße 15.
*1334. „ *Lurz*, Leonhard, in Heidelberg, chir. Univ.-Klinik.
*1335. „ *Lutz*, Karl, dirig. Arzt des Krankenhauses in Berlin-Pankow, Kavalierstraße 12.
1336. „ *Luxenburger*, A., Professor in München, Adelheidstr. 14.
*1337. „ *Mac Lean*, Marine-Generaloberarzt a. D., leit. Arzt des Stadtkrankenhauses in Wurzen (Sachsen).
*1338. „ *Machol*, Alfred, Professor und Direktor des städt. Krankenhauses in Erfurt.
1339. „ *Mackenrodt*, Professor in Berlin W 10, Bendlerstr. 19.
1340. „ *Madelung*, O., Geh. Med.-Rat und Professor in Göttingen, Merkelstr. 11.

1341. Dr. *Madlener*, Max, Hofrat und Oberarzt in Kempten (Algäu, Rgbz. Schwaben).
*1342. „ *Magnus*, Georg, Professor in Jena, Humboldtstr. 4.
1343. „ *Mahler*, Frl. Charlotte, in Frankfurt a. M., chir. Univ.-Klinik.
1344. „ *Maier*, Otto, Ass.-Arzt an der chir. Klinik in Innsbruck (Tirol).
*1345. „ *Maier*, Rudolf, in Außig (C. S. R.), Teplitzer Str. 61.
1346. „ *Mainzer*, Max, in Frankfurt a. M., Neckarstr. 5.
*1347. „ *Makai*, Endre, Chefarzt in Budapest IV (Ungarn), Váczíutca 71.
1348. „ *Malthe* in Oslo (Norwegen).
1349. „ *Mamlock*, Gotthold, in Berlin W, Fasanenstr. 51.
*1350. „ *Manasse*, Paul, San.-Rat in Berlin W 50, Bamberger Str. 3.
1351. „ *Mandel*, Walter, Ass. am kathol. Krankenhaus in Erfurt.
1352. „ *Mandry*, Geh. San.-Rat in Heilbronn a. N., Gartenstr. 48.
1353. „ *Mangold*, Karl, San.-Rat in Eßlingen (Neckar).
1354. „ *Mann*, Robert, Primararzt am Krankenhaus zu Wolfsberg in Kärnten (Deutsch-Österreich).
1355. „ *Mannel*, Ernst, Oberarzt am Landeskrankenhaus in Kassel, Mönchebergstr. 41.
1356. „ *Manninger*, Vilmos, Priv.-Doz. in Budapest VIII (Ungarn), Jozsefutca 2.
1357. „ *Manzke*, Ass.-Arzt an der chir. Abt. des städt. Krankenhauses in Stettin.
1358. „ *Marcus*, Max, in Berlin NW, städt. Krankenhaus Moabit.
1359. „ *Marcuse*, Erich, Ass.-Arzt an der chir. Abt. des Virchow-Krankenhauses in Berlin N 65.
*1360. „ *Marcuse*, J., in Berlin-Schöneberg, Wielandstr. 10.
1361. „ *Maret*, Jos., San.-Rat und dirig. Arzt in Trier, Christophstr. 16.
„ *Marchand*, siehe oben unter I.
1362. „ *Mark*, Hans, Sek.-Arzt am Krankenhaus Wieden in Wien IV, Favoritenstr. 27; z. Z. in Berlin-Dahlem, Werderstr. 20.
1363. „ *Marquardt*, leit. Arzt des Hospitals zum heiligen Geist in Hagen (Westf.), Uhlandstr. 6.
*1364. „ *Marsch*, leit. Arzt des Vereinskrankenhauses zu Beeskow i. d. Mark.
1365. „ *Marschke*, Ernst, in Neiße (Schlesien), Parkstr. 3.
1366. „ *Martens*, Eduard, in Crossen (Oder), Bismarckstr. 12.
*1367. „ *Martens*, Max, Geh.-Rat und Professor in Berlin W 15, Fasanenstr. 72.
1368. „ *Martin*, Bernh., Professor und Ass. an der chir. Univ.-Klinik, Charlottenburg, Bismarckstr. 45.
*1369. „ *Martin*, E., Professor und dirig. Arzt in Köln, Kaesenstr. 11.
1370. „ *Martin*, Georg, in Rottweil (Württemberg).
*1371. „ *Martin*, Karl, Ass. am städt. Krankenhaus in Berlin-Lichtenberg, Hubertusstr. 4.
*1372. „ *Martineck*, Oberstabsarzt und Professor, Leiter der Sanitäts-Abt. des Reichsarbeitsministeriums in Berlin-Südende, Karlstr. 4.
1373. „ *Martini*, Ed., San.-Rat, dirig. Arzt in Hagen (Westf.), Hochstr. 23a.
1374. „ *Martins*, Günther, in Ottersberg bei Bremen, Prov. Hannover.
1375. „ *Martiny*, Koloman, Krankenhausdirektor in Trencín (Ungarn).
1376. „ *Martius*, H., Priv.-Doz. in Vilich bei Beuel (Rhein), Schillerstr. 8, Rgbz. Köln.
*1377. „ *Marwedel*, Professor und dirig. Arzt in Aachen.
1378. „ *Marx*, dirig. Arzt in Buer (Westf.), Hagenstr. 29.
1379. „ *Marx*, Rudolf, in Los Angelos (Kalifornien), Hotel Trinity.

1380. Dr. *Marxer*, H., Oberarzt am Krankenhaus Westend, II. chir. Abt., in Charlottenburg.
1381. „ *Maschke*, Stabsarzt a. D. in Bad Harzburg, Bismarckstr. 43.
1382. „ *Matschuck*, Fritz, Städt. Krankenhaus Moabit, chir. Abt., in Berlin NW.
1383. „ *Matt*, Franz, Priv.-Doz. in München, chir. Univ.-Klinik.
*1384. „ *Mattheus*, Fritz, in Görlitz, Struvestr. 10.
1385. „ *Matthias*, Fr., zu Königsberg i. Pr., Hinter Tragheim 8a.
1386. „ *Matti*, Hermann, Professor in Bern (Schweiz), Sonnenbergstr. 9.
*1387. „ *Matz* in Waren a. Müritzsee.
*1388. „ *Mau*, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Kiel, Hospitalstr. 40.
1389. „ *May*, Paul, Primararzt in Breslau, Kaiser-Wilhelm-Str. 59.
1390. „ *Mayer*, Ernst, in Köln a. Rh., Friesenplatz 12.
*1391. „ *v. Meer*, Alb., dirig. Arzt des städt. Krankenhauses in Düren (Rheinland), Hohenzollernstr. 32.
1392. „ *Mehler*, H., San.-Rat in Georgensgmünd (Bayern).
1393. „ *Mehlhorn*, Werner, in Hannover, Bödekerstr. 34.
*1394. „ *Meier*, Leo, Chefarzt der chir. Abt. des Krankenhauses in Coburg, Ketschendorfer Str. 35.
*1395. „ *Meisel*, P., Professor in Konstanz, Mainaustr. 33.
1396. „ *Meißner*, Georg, in Feuerbach bei Stuttgart, Bismarckstr. 69.
1397. „ *Meißner*, P., zu Kötzschenbroda, Carolastr. 1.
*1398. „ *Melchior*, Eduard, Professor in Breslau XVI, Tiergartenstr. 66.
*1399. „ *Menckhoff*, Walter, in Potsdam, Breite Str. 27.
1400. „ *Mendler*, Alfred, in Ulm a. D., Parkstr. 11.
1401. „ *de Menezes*, Antonio, Chef des Laboratoriums der med. Fakultät in Lissabon, Rue de D. Pedro V—53 (Portugal).
1402. „ *Menge*, C., Geh. Hofrat und Professor in Heidelberg, Zeppelinstr. 33.
*1403. „ *Menne* in Bad Kreuznach (Rheinland), Ludendorffstr. 15.
1404. „ *Menschel*, Geh. Ober-Med.-Rat in Bautzen.
1405. „ *Mensinck*, August, Ass.-Arzt an der chir. Abt. des St. Hedwigskrankenhauses in Berlin N.
*1406. „ *Mentler*, Wilhelm, San.-Rat und dirig. Arzt in Hörde bei Dortmund (Westf.).
*1407. „ *Merckle*, Wolfgang, leit. Arzt des städt. Krankenhauses in Frankenthal (Pfalz), Gartenstr. 7.
*1408. „ *Merres*, Friedrich, in Berlin SO 26, Mariannenplatz 21.
1409. „ *Mertens*, F., in Bremerhaven, Bismarckstr. 15.
1410. „ *Mertens*, H., Chirurg am Vereinskrankenhaus zum Roten Kreuz in Bremen, Georgstr. 57/58.
1411. „ *Mertens*, Vic. E., in München, Barerstr. 48.
1412. „ *Methling*, Curt, in Stettin, Kaiser-Wilhelm-Str. 92.
1413. „ *Metge*, Ernst, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik zu Rostock i. Mecklbg., Schillerstr. 5.
L 1414. „ *Methner*, San.-Rat und dirig. Arzt in Oppeln, Eichstr. 1.
*1415. „ *Metten*, G., leit. Arzt der chir. Abt. zu Hamm i. Westf., Bahnhofstr. 1.
1416. „ *Mettenleiter*, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in München.
*1417. „ *Metzler*, Franz, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Graz (Steiermark).
1418. „ *Meyburg*, H., zu Plauen i. V., Reichsstr. 18a.
*1419. „ *Meyer*, Albrecht, in Bad Kreuznach, Diakonie-Anstalten.
1420. „ *Meyer*, Arthur, in Berlin-Wilmersdorf, Jenaer Str. 8.
*1421. „ *Meyer*, Arthur W., Professor und dirig. Arzt d. II. chir. Abt. d. Krankenhauses Westend-Charlottenburg in Berlin W, Ansbacher Straße 51.

1422. Dr. *Meyer*, Edmund, Professor in Berlin W, Victoria-Luise-Platz 9.
*1423. „ *Meyer*, Felix G., Ass.-Arzt am Auguste-Victoria-Krankenhaus in Berlin-Schöneberg, chir. Abt.
1424. „ *Meyer*, Hans, dirig. Arzt der Röntgen-Abt. des städt. Krankenhauses in Bremen.
*1425. „ *Meyer*, Hermann, zu Dessau i. A., Teichstr. 65.
1426. „ *Meyer*, Hermann, in Göttingen, Weinder Landstr. 16.
1427. „ *Meyer*, Ludwig, in Berlin W, Königin-Augusta-Str. 12.
*1428. „ *Meyer*, Oskar, in Lübeck, Königstr. 17.
1429. „ *Meyeringh*, Heinrich, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Göttingen, Herzberger Landstr. 30.
*1430. „ *Michaël*, P. R., Prosektor in Utrecht (Holland), chir. Univ.-Klinik, Justus Effenstraat.
1431. „ *Michaelis* in Kottbus (N.-Lausitz), Kaiserstr. 69.
1432. „ *Michaelis*, G., Professor in Berlin-Steglitz, Albrechtstr. 131.
*1433. „ *Michelsohn*, Julius, in Hamburg 37, Klosterallee 4.
*1434. „ *Michelsson*, Friedrich, in Berlin W 30, Hohenstaufenstr. 23.
1435. „ *Milch*, Henry, in New York, 220 West 11 Street City N. Y. (U. S. A.).
1436. „ *Milner* in Leipzig, Salomonstr. 18a.
1437. „ *Mintz*, W., Professor in Riga (Lettland), Elisabethstr. 45—47, Wohn.2.
1438. „ *Mirauer* in Calbe a. S., Krankenhaus.
*1439. „ *Mislowitzer*, Eduard, in Berlin C, Alexanderstr. 21.
1440. „ *Mitra*, Subodh, in Calcutta, 78 Raja Rajendra lal Mitra Road (Indien); z. Z. in London, Mess. Grindlay and Co. 54 Parlamentstr. (England).
1441. „ *Mitsopoulos* in Saloniki (Griechenland).
*1442. „ *Möhring*, Kurt, in Kassel, Kronprinzenstr. 25.
1443. „ *von Möller* in Lemgo (Lippe).
L 1444. „ *Möller*, Werner, in Gällivare (Schweden).
*1445. „ *Moennich*, Rostock-Gehlsdorf (Mecklbg.), Fr.-Franzstr. 13.
*1446. „ *Möser*, Paul, Oberarzt in Berlin-Britz, Kreis-Krankenhaus, chir. Abt.
*1447. „ *Möslein*, Reg.-Med.-Rat in Berlin-Dahlem, Oskar-Heleneheim.
*1448. „ *Mohr*, Karl, Ass.-Arzt am städt. Krankenhaus in Stettin, Apfelallee 72.
*1449. „ *Moll*, W., leit. Arzt des St. Vincenzkrankenhauses in Paderborn, Bußdorfwall 16.
*1450. „ *Momburg*, Professor in Bielefeld, Bahnhofstr. 50.
1451. „ *Mommsen*, Friedrich, Oberarzt in Berlin-Friedenau, Homuthstr. 7.
1452. „ *Monnier*, Eduard, Priv.-Doz. in Zürich (Schweiz), Pestalozzistr. 58.
*1453. „ *Moraller*, San.-Rat in Berlin-Wilmersdorf, Motzstr. 47.
1454. „ *Moraweck*, Hans, leit. Arzt des evang. Krankenhauses in Hohenlimburg, Bismarckplatz 3.
1455. „ *Morgenroth*, Geh. Med.-Rat, Professor i. Berlin-Dahlem, Wildenowstraße 38, gestorben.
*1456. „ *Morgenstern*, Günther, Ass.-Arzt am Krankenhaus in Berlin-Lankwitz.
*1457. „ *Morian*, Richard, Geh. San.-Rat in Essen a. Ruhr, Henriettenstr. 2.
*1458. „ *Morian*, Richard, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Leipzig, Hardenbergstr. 18.
*1459. „ *Mosberg*, Bernhard, in Bielefeld, Koblenzer Str. 2a.
1460. „ *Moscytz*, Georg, in Berlin N 65, Exerzierstr. 11a.
1461. „ *Mosenthal*, Albert, in Berlin W 50, Augsburger Str. 64.
L*1462. „ *Moser*, Ernst, in Zittau (Sachsen), Reichsstr. 2.

*1463. Dr. *Moser*, Rudolf, in Essen-West, Haedekampstr. 3.
*1464. „ *Moses*, Bruno, in Charlottenburg, Uhlandstr. 182.
1465. „ *Moses*, Harry, zu Königsberg i. Pr., Tragh. Kirchenstr. 55.
1466. „ *Most*, August, Professor in Breslau XVI, Tiergartenstr. 86.
L 1467. „ *Moszkowicz*, Ludwig, Primararzt in Wien VIII, Lange Gasse 72.
*1468. „ *Mühsam*, Eduard, in Berlin-Schöneberg, Innsbrucker Str. 12.
*1469. „ *Mühsam*, Richard, Professor und Direktor der chir. Abt. des Rudolf-Virchow-Krankenhauses in Berlin N 65.
*1470. „ *Müller*, Cornelius, in Ségesvar (Rumänien).
1471. „ *Müller*, Ernst, Professor und dirig. Arzt an der Olgaheilanstalt in Stuttgart, Kronenstr. 47.
*1472. „ *Müller*, Ernst, leit. Arzt des Kreiskrankenhauses in Bernburg (Anh.)., Kaiserstr. 25.
1473. „ *Müller*, Georg, San.-Rat in Berlin N, Johannisstr. 14/15.
1474. „ *Müller*, Mart. Paul, Oberstabsarzt und San.-Rat in Leipzig, Dufourstraße 6—10.
1475. „ *Müller*, Paul, San.-Rat und Oberarzt zu Waldenburg (Schlesien).
*1476. „ *Müller*, Paul Friedrich, Chefarzt des städt. Krankenhauses in Landau (Pfalz), Nordring 17.
*1477. „ *Müller*, Robert Franz, in Charlottenburg, Bismarckstr. 11.
1478. „ *Müller*, Rudolph, San.-Rat in Blumenthal (Hannover).
1479. „ *Müller*, Theodor, in Augsburg, Gesundbrunnenstr. 3/0.
* „ *Müller*, W., s. oben unter II a.
1480. „ *Müller*, Walter, Priv.-Doz. in Marburg a. L.
*1481. „ *Müller-Gottsched*, R., zu Auerbach i. V., Moltkestr. 5.
*1482. „ *Müller-Hagen*, Rudolf, Oberstabsarzt a. D. und leit. Arzt des Johanniter Krankenhauses in Neusalz a. O.
*1483. „ *Müller-Rhein*, P. A., Professor und dirig. Arzt am Diakonissen-Krankenhaus in Dresden-N., Radeberger Str. 51.
1484. „ *Müllerheim*, Rob., San.-Rat in Berlin W 62, Burggrafenstr. 6.
L 1485. „ *Münnich*, G. E., Professor und dirig. Arzt des Deutschen Hospitals in Valparaiso (Chile), Casilla 1542.
1486. „ *Münnich*, Reg.-Med.-Rat in Erfurt, Rulianusstr. 7.
1487. „ *Mulzer*, Max, in Memmingen, Mulzerstr. 3.
1488. „ *Murillo y Palacios* in Madrid (Spanien).
*1489. „ *Muskat*, Gustav, in Berlin W, Kurfürstendamm 56.
1490. „ *Muskens*, L. J. J., in Amsterdam (Holland), Vondelstraat 136.
*1491. „ *Mustafa*, Hüssein Awin, aus Konstantinopel; z. Z. in Radowischta (Serbien).
1492. „ *Mutschler*, S., in Isny (Algäu).
*1493. „ *Naegeli*, Th., Priv.-Doz. und Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Bonn a. Rh., Theaterstr.
1494. „ *Nagelsbach*, Eduard, in Gore, American Mission, Adia Atiba (Abessinien).
*1495. „ *Nagel*, W., Professor in Berlin W 57, Potsdamer Str. 96.
*1496. „ *Nagel*, Zoltan, in Berlin W 30, Schwäbische Str. 20.
1497. „ *Nagy*, Andreas, Spitalarzt in Schässburg-Sighisoura, Siebenbürgen (Rumänien).
1498. „ *Nahmmacher*, F. W., in Dresden-A., Reichstr. 17.
1499. „ *Nast-Kolb*, Oberarzt am Katharinen-Hospital in Stuttgart, Keplerstraße 27.
L 1500. „ *Nather*, Karl, Ass. an der chir. Klinik in Zürich (Schweiz).

1501. Dr. *Nauck*, Wilhelm, Ass.-Arzt an d. chir. Univ.-Klinik in Greifswald.
*1502. „ *Naumann*, Hermann, in Leipzig, chir. Univ.-Klinik, Liebigstr. 21.
1503. „ *Naumann*, Martin, in Riesa a. E., Georgplatz 7.
*1504. „ *Neck*, Karl, in Chemnitz (Sachsen), Roßmarkt 11.
*1505. „ *Neddersen* in Aurich.
1506. „ *Nehrkorn*, Professor und Chefarzt in Elberfeld, Königstr. 135.
1507. „ *Neu*, Maxim., Professor in Heidelberg, Zähringer Str. 27.
*1508. „ *Neubauer*, Bernard, in Teplitz-Schönau (C. S. R.), Königstr. 2.
„ *Neuber*, s. oben unter I.
1509. „ *Neuberger*, Johann, in Wien IX, Garnisongasse 22.
*1510. „ *Neubert*, Walter, in Chemnitz, Inn. Johannisstr. 1.
1511. „ *Neudörfer*, Arthur, Primararzt in Hohenems (Vorarlberg).
L 1512. „ *Neugebauer*, Fr., Primararzt in Mährisch-Ostrau (C. S. R.).
1513. „ *Neuhäuser* in Charlottenburg, Kantstr. 124.
1514. „ *Neuhaus*, Professor in Charlottenburg, Joachimsthaler Str. 16.
*1515. „ *Neukirch*, Ochtrup i. Westf., Kreiskrankenhaus.
1516. „ *Neumann*, Karl, leit. Arzt am Krankenhaus in Dramburg (Pomm.).
*1517. „ *Neupert*, Erich, dirig. Arzt der I. chir. Abt. des Krankenhauses Westend in Charlottenburg, Neue Kantstr. 17.
*1518. „ *Neustadt*, Max, in Berlin N 57, Schönhauser Allee 31.
1519. „ *Niché*, San.-Rat und dirig. Arzt in Breslau 18, Kaiser-Wilhelm-Str. 191.
L 1520. „ *Nicolai*, J. Th., in Amsterdam, Lindenheuvel 9.
1521. „ *Nicolas*, Lothar, Ass.-Arzt an d. chir. Univ.-Klinik in Jena, Kuhlaische Str. 3.
*1522. „ *Nieber*, Otto, in Breslau, Klosterstr. 10.
*1523. „ *Nieden*, Hermann, Professor in Jena, Westendstr. 33.
1524. „ *Niederle*, Bohuslav, Med.-Rat und Primararzt in Kladno (C. S. R.).
1525. „ *Niederstein* in Bielefeld, Coblenzer Str. 8.
1526. „ *Niemann*, Clem., San.-Rat in Rheine (Westf.), Neunkirchstr. 19.
1527. „ *Niendorf*, Frln., in Hannover, Stadtkrankenhaus, I. chir. Abt.
*1528. „ *Nieny* in Schwerin (Mecklbg.), Wismarsche Str. 15.
1529. „ *Nieper*, Geh. Med.-Rat, Kreisarzt und dirig. Arzt in Goslar.
1530. „ *Niesert*, Emil, Ass.-Arzt an der chir. Abt. des St. Johanneshospitals in Hamborn.
1531. „ *Nilssen*, Asbjörn, in Kristiania (Norwegen), Kristian-August-Gatan 2.
1532. „ *Nissen*, San.-Rat in Neiße.
1533. „ *Nissen*, Rudolf, in München, chir. Univ.-Klinik.
*1534. „ *Nitze*, Oskar, in Berlin O, Kopernikusstr. 22.
1535. „ *Noesske*, Kurt, Professor in Blasewitz-Dresden, Residenzstr. 37.
*1536. „ *Noetzel*, Wilhelm, Professor und Chefarzt der chir. Abt. des Bürgerhospitals in Saarbrücken I, Schloßplatz 11.
1537. „ *Noll*, Ferdinand, Geh. San.-Rat in Hanau a. M., Frankfurter Str. 39.
L 1538. „ *Noll*, Rudolf, in Hanau a. M., Hospitalstr. 43.
*1539. „ *Nolte*, Th., in Berlin W 62, Lutherstr. 6.
1540. „ *Noordenbos*, W., Professor in Amsterdam (Holland), Emmaplein 10.
1541. „ *Nordmann*, Ernst, in Bad Harzburg.
*1542. „ *Nordmann*, O., Professor und dirig. Arzt am Auguste-Victoria-Krankenhaus, Berlin-Schöneberg W 10, Königin-Augusta-Str. 52.
*1543. „ *Normann*, Erik, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Upsala (Schweden).
*1544. „ *Norrlin*, L., leit. Arzt in Vesteräs (Schweden).
1545. „ *Nowakowski* in Posen (Polen), Lindenstr. 2.

*1546. Dr. *Nussbaum*, Adolf, Prof. und Oberarzt d. chir. Univ.-Klinik in Bonn a. Rh.
L*1547. „ *Nyström*, Gunnar, Professor und Direktor der chir. Univ.-Klinik in Upsala (Schweden).
1548. „ *Oberhofer*, Joseph, in Ravensburg, Elisabeth-Krankenhaus (Württemberg).
1549. „ *Oberst*, Geh. Med.-Rat und Professor in Halle a. S., Merseburgerstr. 59.
1550. „ *Oberst*, A., Professor zu Freiburg i. Br., Leuhovstr. 6.
*1551. „ *Oberth*, Julius, Direktor und Primararzt in Schaesburg (Rumänien).
1552. „ *Ochsner*, Anton, in Chicago (U. S. A.).
1553. „ *Ocker*, August, in Berlin W, Derfflingerstr. 21.
1554. „ *Odelga*, Paul, in Wien IX, Garnisongasse 11.
*1555. „ *Odermatt*, Direktor des Kantonspitals in Liestal (Schweiz).
*1556. „ *Oehlecker*, F., in Hamburg 39, Sierichstr. 90.
1557. „ *Oehler*, Ferdinand, Professor in Erfurt, Gartenstr. 2.
*1558. „ *Oehler*, J., Professor und Chefarzt der chir. Abt. des Diakonissen-Krankenhauses Henriettenstift in Hannover, Prinzenstr. 6.
*1559. „ *Oelsner*, Georg, in Charlottenburg, Mommsenstr. 9.
*1560. „ *Oelsner*, L., in Gotha, Albrechtstr. 8.
1561. „ *Oerström*, Sven, Chefarzt des Prov.-Krankenhauses Bollnäs in Hälsingland (Schweden).
*1562. „ *Ohse*, Ernst, Oberstabsarzt a. D. und Chefarzt des Kreiskrankenhauses in Mohrungen (Ostpr.).
1563. „ *Oidtmann*, dirig. Arzt in Amsterdam (Holland), Prinzengracht 758.
L 1564. „ *Olivecrona*, Herbert, Ass.-Arzt in Stockholm (Schweden), Serafinenlazarett.
1565. „ *Opitz*, E., Geh.-Rat und Professor zu Freiburg i. Br., Goetheplatz 2.
1566. „ *Oppenheimer*, Rudolf, in Frankfurt a. M., Bockenheimer Anlage 38.
*1567. „ *Orator*, Viktor, in Wien, Klinik Eiselsberg.
L 1568. „ *Orfila*, Clinica Ginecologica Hospital de Caridad in Montevideo (Uruguay, Südamerika).
*1569. „ *Orth*, Oskar, in Homburg (Saarpfalz), Landkrankenhaus.
*1570. „ *Osman*, Bahir, Stabsarzt der türkischen Armee, Volontärass. an der chir. Klinik in Leipzig.
1571. „ *Osterland*, Wilhelm, Stabsarzt bei der Sanitätsstaffel zu Königsberg i. Pr.
*1572. „ *Ostermann*, Chefarzt der chir. Abt. des Kruppschen Krankenhauses in Essen.
1573. „ *Ostermeyer*, Karl, in Bremen, chir. Klinik am Dobben 6.
1574. „ *Ostrowski*, Siegfr., Oberarzt an der chir. Abt. des Krankenhauses Moabit, in Berlin-Grunewald, Charlottenbrunnerstr. 2.
1575. „ *Ottendorff*, Gust., in Hamburg, Schröderstiftstr. 29.
*1576. „ *Otto*, Franz, Ass.-Arzt am städt. Krankenhaus in Berlin-Wilmersdorf.
*1577. „ *Otto*, Rudolf, Wilhelmsburg a. d. Elbe, Schönenfelder Str. 11.
*1578. „ *Pabst*, Professor und Oberarzt am städt. Krankenhaus in Arnstadt (Thüringen), Holzmarktstr. 10.
1579. „ *Paetzold*, Stabsarzt in Liegnitz, Wörthstr. 1.
L*1580. „ *Pallin*, Gustaf, Dozent in Kristianstai (Schweden).
*1581. „ *Palmedo*, Claus, Chefarzt am Knappschaftskrankenhaus in Lichtenstein-Callnberg (Sachsen).
L 1582. „ *Palmén*, Freiherr A. J., Oberarzt an der chir. Univ.-Klinik in Helsingfors (Finnland).

1583. Dr. *Palmié*, Geh. San.-Rat in Charlottenburg, Kaiserdamm 105.
1584. „ *Pamperl*, Robert, Priv.-Doz. in Prag II 499, Deutsche chir. Klinik (C. S. R.).
*1585. „ *Paradies*, Paul, in Berlin W 15, Meinekestr. 19.
*1586. „ *v. Parczewski*, Eugen, Posen, Kantaka 2 (Polen).
1587. „ *Partsch*, Fritz, in Rostock, chir. Univ.-Klinik.
1588. „ *Partsch*, Karl, Geh. Med.-Rat, Professor und dirig. Arzt in Breslau, Kaiser-Wilhelm-Str. 80.
1589. „ *Paul*, Ernst, Ass. an der chir. Klinik in Innsbruck (Tirol).
1590. „ *Paus*, Nikolai, Priv.-Doz. und Direktor des amtl. Krankenhauses in Tönsberg (Norwegen).
*1591. „ *Payr*, Erwin, Geh. Med.-Rat und Professor in Leipzig, Mozartstr. 7.
*1592. „ *Peiper*, Herbert, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Frankfurt a. M., Guioletteplatz 37.
*1593. „ *Peiser*, Alfred, in Berlin-Westend, Hölderlinstr. 11.
1594. „ *Peitmann*, Heinrich, dirig. Arzt am Krankenhause Bethanien in Hörde (Westf.).
*1595. „ *Pels-Leusden*, Geh. Med.-Rat, Professor und Direktor der chir. Klinik in Greifswald, Moltkestr. 8—10.
1596. „ *Pendl*, Fritz, Direktor und Primararzt des schlesischen Krankenhauses in Troppau (C. S. R.).
*1597. „ *Perlis*, Ignatz, in Lodz (Polen), Petrikauer Str. 29.
1598. „ *Perman*, E. S., Chefarzt des Krankenhauses Sabbatsberg in Stockholm, Tyrgatan 11 (Schweden).
1599. „ *Pernice*, San.-Rat, Professor und dirig. Arzt in Frankfurt a. O., Bardelebenstr. 1.
L* „ *Perthes*, s. unter II b.
1600. „ *Pertz* zu Karlsruhe i. B., Sophienstr. 23.
1601. „ *Peschties*, K., Sek.-Arzt der chir. Abt. des städt. Krankenhauses in Königsberg (Pr.), Hinter-Tragheim 14.
*1602. „ *Petermann*, Chefarzt des St. Hedwigkrankenhauses, chir. Abt., in Berlin W, Uhlandstr. 40/41.
*1603. „ *Peters*, Anton, Chefarzt der chir. Abt. des Brüderkrankenhauses in Dortmund, Kronprinzenstr. 29.
*1604. „ *Peters*, Wilhelm, Priv.-Doz. und Chefarzt des St. Josephs-Krankenhauses in Wiesbaden, Humboldtstr. 13.
*1605. „ *Petersen*, Georg, in Königswusterhausen.
1606. „ *Petersen*, H., Professor in Duisburg, Heuserstr. 16.
*1607. „ *Petersen*, Otto Hellmuth, in Hameln.
*1608. „ *Peterson*, Constantin, dirig. Arzt des Krankenhauses in Warberg (Schweden).
L*1609. „ *Petrén*, Gustaf, Professor und Direktor der chir. Univ.-Klinik in Lund (Schweden), Klementzgatan 3.
1610. „ *Petroff*, N., Professor in Leningrad, Kirotschnotja 41.
*1611. „ *Pettenkofer*, Wilhelm, in München, Bavariaring 20.
L 1612. „ *Pettersson*, Axel, in Upsala (Schweden).
*1613. „ *Peuckert*, Friedrich, leit. Arzt am Diakonissenhaus Bethanien in Kreuzburg (O.-Schl.), Milchstr. 6.
1614. „ *Pfanner*, Wendelin, Priv.-Doz. in Innsbruck (Tirol), Andreas-Hofer-Straße 28.
1615. „ *Pfeiffer*, C., Chefarzt in Göppingen, Bezirkskrankenhaus.

1616. Dr. *Pfeil-Schneider*, dirig. Arzt des Krankenhauses Kaiser Friedrich in Schönebeck a. E., Breiteweg 14.
1617. „ *Pfister*, Anton, in Pirmasens, Hauptstr. 92.
1618. „ *Pflaumer*, Eduard, Professor in Erlangen, Ratsbergerstr. 10.
*1619. „ *Pflugmacher*, Generaloberarzt in Berlin W, Leipziger Str. 5.
1620. „ *Pförringer*, S., San.-Rat in Regensburg, Weißgerbergraben 2.
1621. „ *Philipowicz*, Johann, Primarius des Landeshospitals in Czernowitz (H. S. H.).
*1622. „ *Philipp*, Ernst, Ass.-Arzt an der Univ.-Frauenklinik in Berlin N 24, Artilleriestr. 18.
*1623. „ *Philippsberg*, Kurt, in Berlin-Wilmersdorf, Landhausstr. 40.
*1624. „ *Picard*, Edwin, Berlin N, Oranienburger Str. 64.
1625. „ *Picard*, Hugo, in Berlin NW 6, Charité, chir. Klinik.
1626. „ *Pickart*, Ernst, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Berlin N, Ziegelstraße 5—9.
*1627. „ *Piening*, Chefarzt des städt. Krankenhauses in Elmshorn.
*1628. „ *Pieper*, Reg.-Med.-Rat und Stabsarzt a. D. in Berlin-Tempelhof, Parkstraße 3/4.
L 1629. „ *Pieper*, M., in Fürstenwalde a. d. Spree, Promenadenstr. 9.
1630. „ *Pietzsch*, Generaloberarzt a. D. in Bautzen (Sa.).
L 1631. „ *Pietzsch*, Johannes, in Ellingen (Mittelfranken).
*1632. „ *Pillet*, Edgar, Marine-Oberstabsarzt und Chefarzt in Flensburg-Mürwik.
*1633. „ *Pilz*, Wilhelm, Oberarzt am Krankenhaus am Urban in Berlin S 59.
1634. „ *Pimentel*, M. Henriques, in Amsterdam (Holland), Sarphatikade 16.
1635. „ *Pinner*, Hans, in Charlottenburg, Schlüterstr. 31.
*1636. „ *Plagemann*, H., in Stettin, Moltkestr. 11.
1637. „ *Plagge*, H., in Gera (Reuß), Körnerstr. 2.
1638. „ *Plahl*, Friedrich, Stadtarzt in Kitzbühel (Tirol).
*1639. „ *Plasterk*, Hans, in Berlin-Schöneberg, Post Friedenau, Hauptstr. 71.
*1640. „ *Plenz* in Westend-Charlottenburg, Ahornallee 50.
1641. „ *Plettner*, A., San.-Rat und Oberarzt in Dresden-A., Eliasstr. 20b.
*1642. „ *Plücker*, Professor, San.-Rat und Chefarzt des Krankenhauses in Wolfenbüttel.
*1643. „ *Pochhammer*, Professor, leit. Chirurg und Frauenarzt des St. Josephs-Krankenhauses in Potsdam, Kaiser-Wilhelm-Str. 10.
1644. „ *Podkaminsky*, N., in Charkow, Liebknechtstr. 92b (Sumskaja 92b).
*1645. „ *Poeck*, Erich, in Berlin-Friedenau, Kaiserallee 66.
*1646. „ *Poehlmann*, Rich., Krankenhausarzt in Waiblingen bei Stuttgart.
1647. „ *Poelchen*, Geh. San.-Rat und dirig. Arzt in Zeitz, Krankenhaus.
*1648. „ *Poelzig* in Forst (Lausitz), städt. Krankenhaus.
1649. „ *Pohl*, Walter, in Deutsch-Krone, Königstr. 75.
*1650. „ *Pohrt*, Otto, in Schwerin (Mecklbg.), Alexandrinenstr. 2.
1651. „ *Poller*, Chef des Krankenhauses der Franziskanerinnen in Saarlouis.
1652. „ *Pollnow*, Max, in Berlin NW 23, Altonaer Str. 8.
1653. „ *Polya*, Eugen, Professor und Primarius am St. Stephanspital in Budapest (Ungarn), Balvanyut 13.
1654. „ *Pomorski*, dirig. Arzt in Posen (Polen).
1655. „ *Poppert*, Professor in Gießen.
*1656. „ *Port*, Konrad, Professor und Direktor des König-Ludwig-Hauses in Würzburg, Hofstr. 10.
*1657. „ *Porzelt* in Würzburg, Kapuzinergasse.
*1658. „ *Posner*, C., Geh.-Med.-Rat und Professor in Berlin W Keithstr. 21.

*1659. Dr. *Posner*, Hans, L., in Jüterbog, Mönchenstr. 14.
1660. „ *Poth*, Heinrich, in Frankfurt a. M., Langestr. 14.
1661. „ *Prader*, Josef, Primarius in Feldkirch (Vorarlberg).
1662. „ *Praetorius*, leit. Arzt der urol. Abt. d. städt. Krankenhauses Siloah in Hannover, Königstr. 55.
1663. „ *Preiss*, Gustav Adolf, Ass.-Arzt an der chir. Klinik in Zürich I (Schweiz), Pelikangasse 1.
*1664. „ Priebatsch, Walter, in Berlin W, Potsdamer Str. 48.
*1665. „ *Pribram*, Bruno Oskar, Priv.-Doz. in Berlin NW, Hindersinstr. 11.
*1666. „ *Pribram*, Egon Ewald, Priv.-Doz. in Gießen, Gnauthstr. 17.
1667. „ *Proebster*, Richard, in Berlin-Dahlem, Kronprinzenallee 171.
*1668. „ *Pröhl*, Stabsarzt in Potsdam, Alexandrinenstr. 9.
1669. „ *Propping*, Karl, Professor in Frankfurt a. M., Holzhausenstr. 68.
1670. „ *Proske*, Ruprecht, in Breslau, chir. Univ.-Klinik.
1671. „ *Pullmann*, Willy, in Offenbach a. M., Frankfurter Str. 59.
1672. „ *Pulvermacher*, David, in Charlottenburg, Kaiser-Friedrich-Str. 55.
1673. „ *Purkert*, Karl, in Graz (Steiermark), Joanneumring 8.
*1674. „ *Pust*, Walter, in Jena, Bismarckstr. 12.
*1675. „ *Quaassdorf* in Pyrmont, Schloßstr. 14.
1676. „ *de Quervain*, F., Professor in Bern (Schweiz), Kirchenfeldstr. 60.
*1677. „ *Quiring*, chir. Oberarzt des städt. Krankenhauses in Wandsbeck (bei Hamburg), Schloßstr. 1.
*1678. „ *Quodbach*, Albert, leit. Arzt der chir. Abt. in Wittenberge (Bez. Potsdam), Bahnstr. 27.
1679. „ *Rabl*, Karl, in Berlin NW 6, Charité, chir. Univ.-Klinik.
1680. „ *Radecke*. Walther, Reg.-Med.-Rat und Generaloberarzt a. D. zu Freiburg i. Br., Hildastr. 51.
1681. „ *Radmann*, San.-Rat und leit. Arzt am Knappschafts-Lazarett in Laurahütte (Polen).
1682. „ *Radmann*, Carl, in Friedland (Mecklbg.).
1683. „ *Raeschke*, Georg, in Lingen a. d. Ems.
*1684. „ *Raether*, Erich, Ass.-Arzt an der chir. Abt. des Krankenhauses Bethanien in Berlin SO 26, Mariannenplatz 1—3.
1685. „ *Rahm*, Hans, in Breslau, chir. Univ.-Klinik, Tiergartenstr. 66/68.
1686. „ *Ramstedt*, Oberstabsarzt und Professor in Münster (Westf.), Am Kreuztor 8.
*1687. „ *Ranzi*, Egon, Professor und Leiter der chir. Univ.-Klinik in Innsbruck, Siebererstr. 5 (Tirol).
1688. „ *Rapp*, Menny, in Frankfurt a. M., Seilerstr. 19.
*1689. „ *Rath* in Uerdingen (Niederrhein).
1690. „ *Rathcke*, Paul, in Berlin O, Petersburger Str. 72.
*1691. „ *Rauch*, Hans, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik zu Königsberg i. Pr., Gluckstr. 14.
1692. „ *Rauchenbichler*, Rudolf, Primararzt in Salzburg (Österr.), Faberstr. 6.
1693. „ *Rauenbusch* in Buenos Aires, Amenebar 1725, Belgrano (Argentinien).
1694. „ *Rebentisch*, Erich, Med.-Rat in Offenbach a. M., Sprendlinger Landstraße 24.
*1695. „ *v. Redwitz*, Freiherr Erich, Professor und Vorstand der chir. Poliklinik in München, Habsburger Platz 5, I.
*1696. „ *Regenauer*, W., Chefarzt des Krankenhauses in Ohligs, Baustr. 32.
1697. „ *Regling*, Reg.-Med.-Rat und Generaloberarzt a. D. in Magdeburg.-S., Klewigstr. 11.

L 1698. Dr. *Rehbein*, Max, Ass.-Arzt am Krankenhaus in Barmbeck-Hamburg.
* „ *Rehn*, s. oben unter I und II a.
1699. „ *Rehn*, Eduard, Professor in Düsseldorf, Moorenstr. 5.
*1700. „ *Reich*, Anton, Professor in Bochum, Josefs-Hospital, Uhlandstr. 54.
*1701. „ *Reich*, W., San.-Rat in Hannover, Bodekerstr. 1 E.
*1702. „ *Reichel*, Paul, Geh. San.-Rat, Hofrat, Professor und Direktor des Stadtkrankenhauses in Chemnitz, Weststr. 17.
1703. „ *Reichenbach*, L., in Pirmasens, Zweibrücker Str. 59.
1704. „ *Reichle*, Rudolf, in Stuttgart, Sophienstr. 21.
1705. „ *Reichold*, Hans, San.-Rat in Lauf a. d. Pegnitz (Bayern).
1706. „ *Reimer* in Tapiau (Ostpr.).
*1707. „ *Reimer*, Hans, Ass.-Arzt am Krankenhaus Westend in Charlottenburg.
*1708. „ *Reinecke* in Hamburg 5, An der Alster 2.
1709. „ *Reiner*, Hans, Reg.- und Med.-Rat in Koblenz, Kaiserplatz.
1710. „ *Reinhard*, Wilhelm, in Hamburg 24, Buchstr. 6.
*1711. „ *Reinicke*, Otto, in Oberstein a. d. Nahe.
1712. „ *Reinke*, Wilhelm in Rathenow.
1713. „ *Reinprecht*, San.-Rat und Krankenhausdirektor in Bielitz (Polen).
1714. „ *Reinsholm*, Oberarzt in Svendborg (Dänemark).
*1715. „ *Reischauer*, Fritz, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Breslau.
1716. „ *Reisinger*, Geh. Med.-Rat und Krankenhausdirektor in Mainz, Langenbeckstr. 1.
1717. „ *Remertz*, San.-Rat in Cöthen (Anhalt), Aribertstr. 34.
1718. „ *Remijnse*, J. E., Chefarzt an der chir. Klinik des städt. Krankenhauses Coolsingel in Rotterdam (Holland), Slotlaan 37.
*1719. „ *Remmets* in Dortmund, Südwall 7.
*1720. „ *Rennecke*, Oberstabsarzt a. D. in Wismar (Mecklenburg), Lindenstr. 30.
1721. „ *Rennemann*, Karl Theodor, in Wesel, Feldstr. 33.
*1722. „ *Renner*, Alfred, Professor in Breslau XVI, Neue Taschenstr. 1b.
*1723. „ *von Renner*, Sigmund, Oberarzt in Pirna a. d. E., Stadtkrankenhaus.
L*1724. „ *Renssen*, W., in Arnheim (Holland), Utrechter Straat 10.
1725. „ *Reschke*, Karl, Priv.-Doz. und Oberarzt, chir. Univ.-Klinik in Greifswald.
*1726. „ *Retzlaff*, Bruno, in Dessau, Blumenthalstr. 1a.
1727. „ *Retzlaff*, Otto, leit. Arzt der chir.-gynäk. Abt. am Kreiskrankenhaus in Wolmirstedt, Bez. Magdeburg.
*1728. „ *Rexelius*, Wilhelm, in Berlin-Friedenau, Südwestkorso 73.
*1729. „ *Rey*, Joseph, in Berlin-Dahlem, Kronprinzenallee 171—173.
1730. „ *von Reyher*, Wolfgang, in Selters (Westerwald), Saynstr. 7.
1731. „ *Ribstein*, Alfred, in Durlach (Baden).
1732. „ *Richter*, Johannes, San.-Rat in Annen (Westf.), Moltkestr. 10.
*1733. „ *Richter*, P., in Berlin-Schöneberg, Innsbrucker Str. 54.
1734. „ *Richter*, Richard, in Mainz, Kaiserstr. 92.
1735. „ *Richter*, S., in Upsala (Schweden), chir. Klinik, Z. V. Janivágsgatan 7.
L 1736. „ *Rieben*, E., Chefarzt der chir. Abt. des Spitals in Interlaken (Schweiz).
*1737. „ *Riedel*, Gustav, Ass. an der Univ.-Klinik für Orthopädie in Frankfurt a. M.-Niederrad, Schleusenweg 2.
1738. „ *Riedel*, Kurt, Kreis-Med.-Rat zu Heiligenbeil i. Ostpr.
1739. „ *Rieder*, Wilh., in Hamburg-Eppendorf, Martinistr. 21.
1740. „ *Riese*, Ernst, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Jena.
* „ *Riese*, Heinrich, s. unter IIb.
*1741. „ *Rieß*, Eugen, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Berlin N, Ziegelstr. 5/9.

1742. Dr. *Riess*, Peter, Oberarzt an der chir. Klinik des städt. Krankenhauses in Essen (Ruhr).
*1743. „ *Rieß*, Sally, in Berlin C, Dircksenstr. 21.
1744. „ *Rietz*, Torsten, dirig. Arzt in Vernamo (Schweden).
*1745. „ *Rimann*, Hans, in Liegnitz, Neue Goldberger Str. 69.
*1746. „ *Ringel*, Professor in Hamburg 39, Agnesstr. 33.
*1747. „ *Ringleb*, O., Professor in Charlottenburg, Kurfürstendamm 40/41.
1748. „ *Rinne*, H., Oberarzt am Krankenhaus zu Segeberg in Holstein.
*1749. „ *Risch*, J., Chefarzt des Marienkrankenhauses in Kassel, Spohrstr. 9.
*1750. „ *Ritter*, Professor und leit. Arzt der chir. Abt. des evang. Krankenhauses in Düsseldorf, Fürstenwall 69.
L 1751. „ *Ritter*, Adolf, Oberarzt an der chir. Klinik in Zürich (Schweiz).
1752. „ *Ritter*, Leo, in Köln a. Rh., Bürgerhospital.
1753. „ *Rivkin*, Joseph G., in Brooklyn-Neuyork (U. S. A.).
1754. „ *Robbers*, San.-Rat, dirig. Arzt in Gelsenkirchen, v. d. Reckestr. 14.
*1755. „ *Roedelius*, Ernst, Professor in Hamburg 20, Beim Andreasbrunnen 2.
1756. „ *Roeder*, Paul, in Berlin W, Rankestr. 29.
*1757. „ *Roeper*, Werner, Oberarzt des Vincenz-Krankenhauses in Hanau a. M., Frankfurter Str. 39.
*1758. „ *Röpke*, Professor und dirig. Arzt in Barmen, Sandrestr. 14.
*1759. „ *Roesebeck*, San.-Rat und Direktor des städt. Krankenhauses in Linden-Hannover, Petristr. 15.
1760. „ *Rösler*, Franz, Primärarzt in Außig (C. S. R).
*1761. „ *Rohde*, Carl, Priv.-Doz. und Oberarzt der akad.-chir. Klinik in Düsseldorf, Antoniusstr. 4.
*1762. „ *Rohleder* in Köslin (Pommern), Moritzstr. 7.
1763. „ *Roloff*, Ferd., San.-Rat in Nordhausen, Arnoldstr. 9.
*1764. „ *Róna*, Direktor in Baja (Ungarn), Allg. Krankenhaus.
1765. „ *Rontal*, Rob., Priv.-Doz. in München, Maximilianstr. 18, Pension Abbazia.
1766. „ *Rose*, Franz, Professor in Charkow (Ukraine), Liebknechtstr. 18.
1767. „ *Rosenbach*, Fritz, Ober-Reg.-Med.-Rat, Professor und dirig. Arzt in Potsdam, Kapellenbergstr. 7.
*1768. „ *Rosenberg*, Martin, in Berlin W, Kurfürstenstr. 42.
1769. „ *Rosenberger*, Carl, in Berlin C 54, Alte Schönhauser Str. 61.
1770. „ *Rosenberger*, Wilhelm, in Würzburg, Hofstr. 18.
*1771. „ *Rosenburg*, in Frankfurt a. M., Schumannstr. 36.
1772. „ *Rosenburg*, Albert, in Mannheim L 14, 14 Kaiserring.
1773. „ *Rosenfeld*, Leonhard, Ober-Reg.-Med.-Rat in Nürnberg, Frommannstraße 23.
*1774. „ *Roseno*, Alfred, Ass.-Arzt an der chir. Abt. des Krankenhauses der Jüdischen Gemeinde in Berlin N 65, Exerzierstr. 11a.
*1775. „ *Rosenstein*, Albrecht, in Berlin W 50, Nürnberger Str. 14—15.
*1776. „ *Rosenstein*, Paul, Professor in Berlin W, Ulmenstr. 1.
1777. „ *Rosenstirn*, Julius, in New York, Institut of Cancer Research, 1145 Amsterdam Street (U. S. A.).
1778. „ *Rosenthal* in Darmstadt, Eschollbrügger Str. 4 1/2.
1779. „ *Rosenthal*, Fritz, in Hannover, Schiffgraben 55.
*1780. „ *Rosenthal*, Oskar, in Berlin W 50, Prager Str. 11.
1781. „ *Rosenthal*, Rob., Priv.-Doz., in München, Maximilianplatz 18, Pension Abbazia, siehe *Rontal*.

1782. Dr. *Rosenthal-Bonin*, Johannes, leit. Arzt des Oberlin-Kreiskrankenhauses in Nowawes bei Potsdam, Lindenstr. 67/68.
L 1783. „ *Rosmanit*, Josef, dirig. Arzt in Wien III, Strohgasse 18.
*1784. „ *Rost*, Franz, Professor in Mannheim, städt. Krankenhaus.
*1785. „ *Rostock*, Assistent an der chir. Univ.-Klinik in Jena.
*1786. „ *Roth*, Professor und Oberarzt am Allgem. Krankenhaus in Lübeck. Meisterbahn 13.
1787. „ *von Rothe*, A., in Berlin-Wilmersdorf, Wilhelmsaue 3.
1788. „ *Rothfuchs*, Oberarzt des Hafenkrankenhauses in Hamburg 24, Schwanwik 27.
*1789. „ *Rothschild*, Alfred, San.-Rat in Berlin W, Potsdamer Str. 94.
1790. „ *Rothschild*, Otto, in Frankfurt a. M., Staufenstr. 44.
1791. „ *Roux*, Professor in Lausanne (Schweiz), Riant Site, Place Montbenen.
1792. „ *Ruben*, Gerhard, San.-Rat in Berlin SW, Neuenburger Str. 14.
*1793. „ *Rubesch*, Rudolf, Primärarzt in Brüx (C. S. R.).
1794. „ *Rubritius*, Professor in Wien IX, Porzellangasse 43.
1795. „ *Rudl*, Engelbert, in Herrmannshütte (C. S. R.).
1796. „ *Rudolf*, Alfred, Primärarzt in Troppau (C. S. R.).
1797. „ *Rudolfsky*, Fritz, in Prag V. (C. S. R.), Deutsche chir. Univ.-Klinik.
1798. „ *Rübsamen*, W., Professor und Oberarzt der staatlichen Frauenklinik in Dresden-A., Blasewitzer Str. 19.
1799. „ *Ruef*, Herbert, in Düsseldorf, Moorenstr.
1800. „ *Rütgers*, M., im Haag (Holland), Bezoedenhut 113.
*1801. „ *Rütz*, August, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik der Charité in Berlin NW 6.
*1802. „ *Ruge*, Ernst, dirig. Arzt in Frankfurt a. O., Oderstr. 21.
*1803. „ *Rumpel*, Oberstabsarzt und Professor in Berlin NW, Lessingstr. 56.
L 1804. „ *Runeberg*, B., Professor in Helsingfors (Finnland), Robertsgatan 10.
1805. „ *Runge*, Wilhelm, leit. Arzt der chir. Abt. am städt. Krankenhaus in Oels (Schlesien), Friedrichstr. 10.
*1806. „ *Rupp*, K. F., Med.-Rat und Direktor der chir. Abt. des städt. Krankenhauses in Pforzheim.
1807. „ *Rupp* jun., F., Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Heidelberg.
*1808. „ *Ruppanner*, Ernst, Spitalarzt in Samaden (Schweiz), Kreisspital Oberengadin.
1809. „ *Ruzicka*, Rudolf, in Prag-Weinberge (C. S. R.).
1810. „ *Rychlik*, E., Priv.-Doz. und Primararzt in Písek (C. S. R.).
*1811. „ *Saalmann*, Erich, in Berlin SO, Waldemarstr. 22.
1812. „ *Sachs*, Adalbert, in Jerusalem.
1813. „ *Sachs*, Ernst, Professor in Berlin NW, Brückenallee 1.
1814. „ *Sachtleben*, Rich., Rybnik (Polen).
1815. „ *Sackur*, P., San.-Rat in Breslau V.
*1816. „ *Saidmann*, Moritz, in Warschau, Senatorska 6 (Polen).
L 1817. „ *Saldana*, Larrainzar Abilio, in Bilbao, Hospital Civil (Spanien).
1818. „ *Salomon*, Albert, Privatdozent in Charlottenburg, Wielandstr. 15.
1819. „ *Salomon*, Karl, in Hannover, Königstr. 50a.
1820. „ *Salzer*, Hans, Professor und Primarchirurg in Wien VI, Gumpendorfer Str. 8.
1821. „ *Salzmann*, Oskar, Direktor der städt. Krankenanstalt in Eisenach, Sebastian-Bach-Str. 3.
1822. „ *Salzwedel*, Generalarzt a. D. und Professor in Berlin-Schöneberg, Wartburgstr. 19.

1823. Dr. *Samter*, Oscar, Professor und Direktor der städt. Krankenanstalt zu Königsberg i. Pr., Hintertragheim 11.
*1824. „ *Sandór*, Stefan, Primarius des gr. Karolyi Spitals in Ujpest (Ungarn).
1825. „ *Sandrock*, Wilhelm, in Frankfurt a. M., Bockenheimer Landstr. 68.
*1826. „ *Sattler*, Professor und Direktor des chir. Krankenhauses in Bremen, Hafen 23.
1827. „ *Sauer*, Franz, Oberstabsarzt a. D. in Bayreuth, Friedrichstr. 12.
*1828. „ *Sauer*, Gerhard, Wittenberge (Bez. Potsdam), Hohenzollernstr. 10.
*1829. „ *Sauer*, Hans, Chirurg am Diakonissenkrankenhaus in Hamburg 36, St. Anschaiplatz 9.
* „ *Sauerbruch*, s. oben unter II a.
*1830. „ *Sbarounis-Trikorphos*, N., Generaloberarzt in Athen, Tsimiski 14, z. Z. in München, Krumbacherstr. 19.
1831. „ *Scabell*, Albert, Sek.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Bern (Schweiz).
1832. „ *Schaak*, Wilhelm, Professor in Leningrad (Rußland), Archireiskow 8.
*1833. „ *Schaedel*, Hans, in Liegnitz, Bismarckstr. 1.
1834. „ *Schäfer*, Arthur, in Rathenow a. H., Forststr. 49.
1835. „ *Schaefer*, Friedr., in Breslau, Neue Schweidnitzer Str. 13.
1836. „ *Schaefer*, Hans, in Berlin-Pankow, Breitestr. 39 b.
1837. „ *Schäfer*, P., Professor in Berlin W 15, Joachimsthalerstr. 10.
1838. „ *Schaefer*, R. J., in Darmstadt, Karlstr. 90.
*1839. „ *Schaefer*, Walter, in Berlin W 50, Nachodstr. 18.
1840. „ *Schaldemose*, Wilhelm, Professor in Kopenhagen (Dänemark), Julia Marindy 6.
*1841. „ *Schanz*, A., San.-Rat in Dresden-A., Räcknitzstr. 13.
1842. „ *Scharlach*, Magnus, Krankenhaus Moabit, chir. Abt., in Berlin NW.
1843. „ *Scharsich*, Ass. an der chir. Abt. des Stadtkrankenhauses in Dresden-Friedrichstadt.
*1844. „ *Schatzl*, Ant., Med.-Rat und Primararzt in Melk a. D. (Nieder-Österreich).
*1845. „ *Schaudig*, Hans, Assistent an der chir. Univ.-Klinik in Erlangen.
1846. „ *Schauerte*, Fritz, leit. Arzt am Marinehospital in Letmathe (Westf.).
1847. „ *Scheel*, Paul Friedrich, in Rostock (Mecklbg.), Augustenstr. 16.
1848. „ *Scheele*, Karl, Priv.-Doz. und Oberarzt an der chir. Univ.-Klinik in Frankfurt a. M., Paul-Ehrlich-Str. 22.
1849. „ *Scheffelaar-Klots* in Harlem (Holland).
*1850. „ *Scheid*, Fritz, Oberarzt am städt. Krankenhaus in Berlin-Lichtenberg, Hubertusstr. 4.
*1851. „ *Scheidtmann*, W., Berlin W 50, Augsburger Str. 66.
*1852. „ *Schemmel*, San.-Rat und dirig. Arzt in Detmold, Alleestr. 3.
*1853. „ *Schenk*, Erich, leit. Arzt in Charlottenburg 5, Suarezstr. 62.
*1854. „ *Schenk von Geyern*, Freiherr, in Eichstadt.
L 1855. „ *Schepelmann*, Emil, leit. Arzt der chir. Abt. des evang. Krankenhauses in Hamborn, August-Thyssen-Str. 8.
1856. „ *Scheu*, Erich, Med.-Rat und Kreisarzt in Heydekrug (Ostpr.), Memelgebiet.
*1857. „ *Scheuer*, Heinrich, San.-Rat und dirig. Arzt des Marienkrankenhauses in Charlottenburg, Kantstr. 154 a.
1858. „ *Schilling*, Hjalmar, Chefarzt in Kristiania (Norwegen), Josefinegd. 23.
1859. „ *Schindler*, San.-Rat in Görlitz, Wilhelmplątz 7.
1860. „ *Schindler*, San.-Rat und dirig. Arzt in München, Nymphenburger Str. 20.

1861. Dr. *Schinz*, Hans R., Leiter des Röntgen-Instituts der chir. Univ.-Klinik in Zürich (Schweiz), Seefeldstr. 12.
*1862. „ *Schipporeit*, Georg, in Berlin-Lichterfelde, Vincenz-Krankenhaus.
1863. „ *Schirmer*, Alex, in St. Gallen (Schweiz), Waisenhausstr. 16.
1864. „ *Schlaaf*, Johann, in Lippstadt (Westf.), evang. Krankenhaus, Geiststraße 47.
1865. „ *Schlaepfer*, Karl, in New Haven, Conn., Hospital (U. S. A.).
1866. „ *Schlatter*, Professor in Zürich (Schweiz), Rigistr. 31.
1867. „ *Schlayer*, C. R., Professor in Berlin W 50, Marburger Str. 3.
*1868. „ *Schlepckow*, Oberarzt am evang. Krankenhaus in München-Gladbach.
1869. „ *Schlesinger*, Arthur, in Berlin-Südende, Bahnstr. 10.
1870. „ *Schlesinger*, Emmo, in Berlin W 50, gestorben.
1871. „ *Schlichthorst*, P., in Norderney.
*1872. „ *Schlichting* in Delmenhorst (Oldenburg), Bahnhofstr. 31.
1873. „ *Schliep*, Ludwig, in Baden-Baden, Lange Str. 54.
*1874. „ *Schlingmann*, Hans, Oberarzt an der chir. Klinik (Ulica Dlugat).
L*1875. „ *Schloessmann*, Heinrich, Professor in Bochum, Farmstr. 31.
* „ *Schloffer*, Hermann, s. oben unter II b.
*1876. „ *Schlüter*, Otto, San.-Rat in Stettin, Moltkestr. 21.
*1877. „ *Schmid*, Emil Friedrich, in Bietigheim bei Stuttgart.
L 1878. „ *Schmid*, Hans Hermann, Priv.-Doz. in Prag, Gerstengasse 30 (C. S. R.).
1879. „ *Schmidt*, Adolf, in Bonn a. Rh., chir. Univ.-Klinik.
1880. „ *Schmidt*, C. F., in Kottbus, Thiemstr. 112.
*1881. „ *Schmidt*, E. O., in Rothenburg (Hannover).
1882. „ *Schmidt*, Erhard, Dresden-A., Prager Str. 44.
1883. „ *Schmidt*, Eugen, Stabsarzt a. D. in Mölln-Lauenburg, Lindenweg 8.
*1884. „ *Schmidt*, Fritz Paul, Geh. San.-Rat und dirig. Arzt zu Polzin (Pom.).
1885. „ *Schmidt*, Fritz, Ass.-Arzt an der Heilanstalt Weidenplan in Halle a. S., Weidenplan 6.
1886. „ *Schmidt*, Fritz, Oberstabsarzt a. D. in Dresden-A., Holbeinstr. 20.
1887. „ *Schmidt*, Georg, Generaloberarzt a. D., Professor und Oberarzt an der chir. Univ.-Klinik in München, Nußbaumstr. 22.
1888. „ *Schmidt*, Georg Benno, Professor in Heidelberg, Bunsenstr. 14.
*1889. „ *Schmidt*, Heinrich, Ass.-Arzt in Erlangen, chir. Univ.-Klinik.
*1890. „ *Schmidt*, Hellmut, in Hamburg-Eppendorf, chir. Klinik.
*1891. „ *Schmidt*, Johann Ernst, Professor in Hof a. d. S.
1892. „ *Schmidt*, Oskar, zu Zwickau (Sachsen), Bahnhofstr. 62.
*1893. „ *Schmidt*, Wilhelm, Leiter der chir. Abt. des städt. Krankenhauses i. Ronsdorf, Bez. Köln.
*1894. „ *Schmieden*, Professor in Frankfurt a. M., Paul-Ehrlich-Str. 54.
1895. „ *Schmitt*, Adolf, Professor in München, Leopoldstr. 20/21.
1896. „ *Schmitz*, Joseph, in Aachen, Krankenhaus Forst.
1897. „ *Schmitz*, Robert, in Viersen (Rheinland), Hauptstr. 30.
*1898. „ *Schmitz-Pfeiffer* in Hamburg 39, Sierichstr. 48.
*1899. „ *Schmutte*, Hermann, Ass.-Arzt am St. Hedwigs-Krankenhaus in Berlin N 24, Gr. Hamburger Str. 8—12.
*1900. „ *Schneider*, Albert, Chefarzt des St. Marienhospitals in Allenstein (Ostpr.).
1901. „ *Schneider*, E., in Görlitz, Bismarckstr. 4.
*1902. „ *Schneider*, Richard, San.-Rat und Oberarzt am Krankenhaus Auguste-Victoria-Heim in Eberswalde, Schicklerstr. 1.
*1903. „ *Schneider*, Viktor, Geh.-San.-Rat in Berlin-Britz, Kreiskrankenhaus.

*1904. Dr. *Schneider-Paas*, Eugen, in Berlin-Lichterfelde, Drakestr. 53.
*1905. „ *Schnitzler*, Hans, in Wien, I. chir. Univ.-Klinik.
1906. „ *Schnitzler*, Jul., Professor und dirig. Arzt in Wien VIII, Laudongasse 12.
1907. „ *Schnürpel*, Ernst, in Berlin NW 52, Spenerstr. 10.
L*1908. „ *Schoemaker*, J., im Haag (Holland).
1909. „ *Schoen*, Herbert, in Halle a. S., Alte Promenade 1.
1910. „ *Schönbauer*, Leopold, Dozent in Wien IX, Alsenstr. 4.
*1911. „ *Schöne*, Georg, Professor in Stettin, Behr-Negendank-Str. 4.
1912. „ *Schöning*, Eduard, leit. Arzt in Hamborn, St. Johannes-Hospital, Theodorstr. 10.
1913. „ *Schoenstadt*, San.-Rat in Berlin W, Nollendorfplatz 7.
1914. „ *Schoeppe*, Wilhelm, in Regensburg, Landshuter Str. 20.
1915. „ *Schomburg*, Geh. San.-Rat und dirig. Arzt in Gera-Reuß, Johannisplatz 3.
1916. „ *Schramm*, C., in Dortmund, Bürgerwall 13.
*1917. „ *Schramm*, Hans Georg, Ass.-Arzt am Diakonissenhause Lutherstift in Frankfurt a. d. O.
1918. „ *Schramm*, Kurt, Oberarzt des städt. Krankenhauses in Berlin-Wilmersdorf.
*1919. „ *Schramm*, Otto, in Berlin N 24, chir. Univ.-Klinik.
*1920. „ *Schranz*, Ass.-Arzt in Berlin NW 6, chirurg. Univ.-Klinik der Charité.
*1921. „ *Schreiber*, Ferdinand, in Breslau, Ringstr. 15.
1922. „ *Schreiber*, Rich., leit. Arzt der chir. Abt. des Krankenhauses in Tilsit, Wasserstr. 6.
*1923. „ *Schreiner*, Max, in Weimar, Innere Erfurter Str. 3.
1924. „ *Schreuder*, O., in Leeuwarden (Holland).
1925. „ *Schreus*, San.-Rat in Krefeld, Ostwall 108.
*1926. „ *Schroeder*, Erwin, Ass.-Arzt am Knappschaftskrankenhaus in Gelsenkirchen.
*1927. „ *Schroeder*, Gustav, Ass.-Arzt am Krankenhaus Bethanien in Berlin SO 26, Mariannenplatz 3.
*1928. „ *Schröder*, Robert, Professor und Direktor der Univ.-Frauenklinik in Kiel.
*1929. „ *Schubert*, Alfred, Professor zu Königsberg i. Pr., chir. Univ.-Klinik.
1930. „ *v. Schubert*, E., in Berlin NW, Charité, Frauenklinik.
1931. „ *Schubert*, Karl, zu Annaberg i. Erzgeb.
1932. „ *Schubert*, Walter, zu Plauen i. Vogtl., Dittrichplatz 14.
1933. „ *Schück*, Franz, Professor und dirig. Arzt in Berlin S 59, Krankenhaus am Urban.
1934. „ *Schükri*, Fazil, Direktor in Adrianopel, Hôpital civil (Türkei).
1935. „ *Schülein*, Max, in München, Haydnstr. 8.
*1936. „ *Schüler*, Josef, in Düren (Rheinland).
1937. „ *Schüller* in Domslau, Kr. Breslau.
*1938. „ *Schümann*, Ernst, Oberarzt in Dresden-Heidenau.
1939. „ *Schünemann*, Heinz, in Gießen, Ludwigstr. 8.
*1940. „ *Schürholz*, Norb., Ass. a. städt. Krankenhaus in Essen a. d. Ruhr.
1941. „ *Schürmann*, Walter, Professor in Bochum, Königsallee 27.
L 1942. „ *Schüßler* in Bremen.
L 1943. „ *Schüßler*, H., Ass. an der chir. Klinik in Kiel.
*1944. „ *Schütte*, San.-Rat in Gelsenkirchen, Hindenburgstr. 71.
1945. „ *Schütte*, Heinrich, Ass.-Arzt am St. Hedwigkrankenhaus in Berlin N, Gr. Hamburger Str.

1946. Dr. *Schütz*, Geh. San.-Rat und Professor in Berlin-Lichterfelde-Ost. Schillerstr. 17.
1947. „ *Schütz*, Wilhelm, in Berlin W 30, Eisenacher Str. 32—33.
1948. „ *Schultheis*, San.-Rat in Bad Wildungen, Hufelandstraße.
*1949. „ *Schulte im Rodde*, Bernhard, Ass. an der chir. Abt. des Maria-Viktoria-Krankenhauses in Berlin N 24, Friedrichstr. 109.
*1950. „ *Schultze*, Ernst O. P., in Berlin-Wilmersdorf, Binger Str. 24.
1951. „ *Schultze-Jena*, Kurt, Professor in Weimar, Südstr. 23.
*1952. „ *Schultzen*, Generaloberstabsarzt und Professor, Exz., in Berlin-Steglitz, Sedanstr. 8.
*1953. „ *Schulz*, Anton, San.-Rat und Chefarzt der chir. Abt. des St.-Marien-Krankenhauses in Danzig, Strandgasse 4.
1954. „ *Schulz*, Frln. Ellen, Assistentin an der chir. Univ.-Klinik in Bonn.
*1955. „ *Schulz*, Friedrich, Oberarzt an der II. chir. Abt. des städt. Krankenhauses „Am Friedrichshain“ in Berlin NO.
*1956. „ *Schulz*, Hans, Generaloberarzt a. D. zu Schwerin i. Mecklbg.
1957. „ *Schulz*, J., San.-Rat, leit. Arzt des Vinzenz-Hospitals in Limburg a. d. L.
*1958. „ *Schulz*, Karl, in Berlin W, Neue Winterfeldstr. 38.
*1959. „ *Schulze*, Fritz, Oberstabsarzt a. D. in Berlin-Tempelhof, Burgherrenstraße 9.
1960. „ *Schulze*, Johannes, leit. Arzt des Stadtkrankenhauses in Marienberg (Sachsen).
*1961. „ *Schulze*, Walter, Chefarzt des Knappschaftskrankenhauses in Bleicherode a. Harz.
L 1962. „ *Schulze-Berge*, dirig. Arzt in Oberhausen (Rgbz. Düsseldorf).
L*1963. „ *Schum*, Heinrich, Polizei-Med.-Rat in Berlin NW 87, Levetzowstr. 19a.
1964. „ *Schuppan*, C. E., in Berlin W 35, Steglitzer Str. 44.
1965. „ *Schwalbach*, Georg, San.-Rat in Berlin SW 48, Friedrichstr. 17.
1966. „ *Schwalbe*, Carl, in Greiffenberg (Schlesien).
*1967. „ *Schwarz*, San.-Rat und Direktor des städt. Krankenhauses in Elbing, Georgendamm 11.
*1968. „ *Schwarz*, Ober-Reg.-Med.-Rat und Oberstabsarzt a. D. in Stettin, Moltkestr. 4.
*1969. „ *Schwarz*, Egbert, Priv.-Doz. in Rostock, Johann-Albrecht-Str. 28.
1970. „ *Schwarz*, Karl, leit. Arzt des Kreiskrankenhauses zu Waldenburg (Schlesien).
1971. „ *Schwarz*, Otto A., in Berlin-Wilmersdorf, Brandenburgische Str. 18.
1972. „ *Schwarz*, Walter, in Berlin O 34, Warschauer Str. 1.
1973. „ *Schwarzbach*, Josef, Primararzt in Haida (C. S. R.).
*1974. „ *Schwarzenauer*, Richard, Chefarzt des städt. Krankenhauses in Bleicherode (Provinz Sachsen).
*1975. „ *Schwarzer*, Chefarzt des städt. Krankenhauses zu Hindenburg (O.-Schl.), Hilgerstr. 15.
1976. „ *Schwarzkopf*, Ernst, in Kladno (C. S. R.), Werkspital.
*1977. „ *Schwarzmann*, Emil, in Wien VII, Seidengasse 25.
1978. „ *Schwenk*, Curt, in Berlin N, Reinickendorfer Str. 15.
1979. „ *Schwerin*, San.-Rat und dirig. Arzt in Höchst a. M., gestorben am 13. IV. 1925.
*1980. „ *Schwerter* in Höxter (Westf.), Corveyer Allee 4.
*1981. „ *Schwertzel*, E., dirig. Arzt in Altona a. E., Schillerstr. 21.
1982. „ *Scultetus*, Fritz, Kreisarzt in Ranis, Kreis Ziegenrück.
*1983. „ *Sebening*, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Frankfurt a. M.

L*1984. Dr. *Seefisch*, Professor und dirig. Arzt der chir. Abt. des Lazaruskrankenhauses in Berlin-Charlottenburg, Carmerstr. 11.
1985. „ *Seeland*, C. M., in Berlin-Reinickendorf, chir. Abt. des Krankenhauses.
*1986. „ *Seelhorst*, Georg, dirig. Arzt in Sagan, städt. Krankenhaus.
1987. „ *Seeliger*, Paul, Ass. an der chir. Univ.-Klinik zu Freiburg i. Br., Jakobistr. 4.
1988. „ *Seemann*, Oswald, leit. Arzt des städt. Krankenhauses in Dortmund-Eving 13, Kemminghausstr. 29.
1989. „ *Segall*, Walter, in Frankfurt a. O., Fürstenwalder Str. 60.
1990. „ *Segelberg*, Ivar, dirig. Arzt in Borås (Schweden).
*1991. „ *Seggel*, San.-Rat und Oberarzt in Geestemünde, Barbarossastr. 3.
1992. „ *Sehrt*, Ernst, zu Freiburg i. Br., Friedrichstr. 37.
*1993. „ *Seidel*, Curt, Chefarzt der chir. Abt. des Stadtkrankenhauses zu Glauchau (Sachsen), Turnerstr. 16.
1994. „ *Seidel*, Hans, Stadt-Obermedizinalrat und dirig. Arzt der chir. Abt. im Krankenhaus Johannesstadt in Dresden-A., Sidonienstr. 16.
*1995. „ *Seifert*, Ernst, Professor in Würzburg, Luitpold-Krankenhaus, Bau 19.
*1996. „ *Seiffert*, Oberarzt an der II. Univ.-Klinik f. Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten in Berlin NW 6, Luisenstr. 13.
L*1997. „ *Seitz*, Otto, zu Lübbecke (Westf.).
*1998. „ *Selberg*, F., Direktor der chir. Abt. des Auguste Victoria Krankenhauses vom Roten Kreuz in Weißensee, Berlin W 35, Magdeburger Str. 8.
*1999. „ *Selig*, Rudolf, in Stettin, Berliner Tor 2/3.
2000. „ *Send* in Koblenz, städt. Krankenhaus.
*2001. „ *Senge* zu Hamm i. W., Bismarckstr. 18, Katholisches Krankenhaus.
2002. „ *Seubert*, R., in Mannheim, A 2, 5.
2003. „ *Seyberth*, Chefarzt am Knappschaftskrankenhaus zu Senftenberg i. L., Moritzstr. 3.
2004. „ *Sgalitzer*, Max, Dozent in Wien VIII, Albertgasse 39.
2005. „ *Sick*, C., Hofrat, Professor und Oberarzt in Hamburg 36, Alsterglacis 13.
L*2006. „ *Sick*, Paul, Professor und Chefarzt in Leipzig, Schreberstr. 13.
2007. „ *Sickmann*, J., Oberarzt am Mariahilf-Hospital in M.-Gladbach, Bismarckstr. 88.
*2008. „ *Siebert*, Kurt, Reg.- und Med.-Rat in Berlin-Wilmersdorf, Saalfelder Straße 6.
2009. „ *Siebold*, Carl, in Treysa (Hessen).
2010. „ *Siebrecht*, Heinz, in Berlin-Pankow, Berliner Str. 20.
*2011. „ *Siedamgrotzky* in Berlin W 30, Gossowstr. 9.
*2012. „ *Siedner* in Berlin W 57, Bülowstr. 5.
2013. „ *Sielmann*, Richard, San.-Rat in München, Sophienstr. 5c.
*2014. „ *Siemens*, Willi, Ass.-Arzt in Halle a. d. S., Bergmannstrost.
*2015. „ *Sievers*, Roderich, Professor und Oberarzt in Leipzig, Sidonienstr. 67.
L 2016. „ *Sikemeier*, E. W., in Arnhem (Holland), Parkstraat 42.
2017. „ *Silberberg*, I. N., in Odessa (Rußland).
2018. „ *Silberberg*, Otto, in Breslau, Hohenzollernstr. 63/65.
*2019. „ *Silbersiepe*, Professor und Direktor der chir. Klinik der Tierärztlichen Hochschule in Berlin NW 6, Luisenstr. 56.
*2020. „ *Silberstein*, Adolf, Chefarzt des Krankenhauses in Berlin-Lankwitz Viktoriastr. 55.
*2021. „ *Silvertolpe*, Torsten, Oberarzt an der chir. Univ.-Klinik in Upsala, Stocksund (Schweden).

2022. Dr. *Simon*, Ernst, Oberarzt an der chir. Abt. des städt. Krankenhauses in Erfurt.
*2023. „ *Simon*, Hermann, Chefarzt des Augustahospitals in Breslau, Blücherstr. 4.
*2024. „ *Simon*, Ludwig, San.-Rat und leit. Arzt der chir. Abt. des Krankenhauses in Ludwigshafen a. Rh., Kaiser-Wilhelm-Str. 23.
2025. „ *Simon*, Max, in Frankfurt a. M., Roßmarkt 14.
2026. „ *Simon*, Walter, zu Königsberg i. Pr., Bergplatz 3.
2027. „ *Simon*, W. V., Professor in Frankfurt a. M., Schadowstr. 5.
*2028. „ *Sinz*, Erwin, in Baruth (Mark).
2029. „ *Sippel*, Paul, in Berlin NW 24, Frauenklinik, Artilleriestr. 18.
2030. „ *Sjövall*, Sigur, Dozent und dirig. Arzt in Vexjö (Schweden).
2031. „ *Skutsch*, Professor in Leipzig, Wiesenstr. 7b.
2032. „ *Smidt*, Hans, Priv.-Doz. in Jena, chir. Univ.-Klinik.
2033. „ *Smit*, Lauritz, in Bergen (Norwegen), Christiesgate 19.
*2034. „ *Smoler*, Felix, Primärarzt in Olmütz (C. S. R.), Oberring 1.
2035. „ *Sobolowski*, Franz, in Berlin O 17, Grüner Weg 54.
2036. „ *Söldner*, Felix, leit. Arzt d. Krankenhauses in Lautawerk b. Senftenberg (N.-L.).
2037. „ *Soerensen*, Johannes, San.-Rat und Professor in Berlin NW 23, Altonaer Straße 30.
2038. „ *Sommer*, René, Priv.-Doz. in Greifswald, Schützenstr. 12.
2039. „ *Sonnenschein*, in Köln-Nippes, Auerstr. 1.
*2040. „ *Sonntag*, Professor in Leipzig, Stephanstr. 8.
*2041. „ *Sonntag*, Walter, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in München, Nußbaumstr. 20.
*2042. „ *Sorge*, Fritz, in Kassel, Uhlandstr. 8.
*2043. „ *Spalding*, Andreas, in Berlin O 34, Romintener Str. 35.
2044. „ *Spartz*, Heinrich, leit. Arzt in Harburg a. Elbe, Buxtehuder Str. 35.
*2045. „ *Specht*, Otto, Priv.-Doz. und Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Gießen.
*2046. „ *Speck*, Walter, Chefarzt des Bezirkskrankenhauses der Amtshauptmannschaft Chemnitz in Rabenstein.
2047. „ *Spethmann*, Hans, in Husum.
2048. „ *Spiegel*, N., in Mannheim B 1, 6.
*2049. „ *Spindler*, K., Med.-Rat in Graz (Steiermark), Mehlplatz 2.
2050. „ *Spitzy*, Hans, Professor in Wien IX, Frankgasse 1.
*2051. „ *Spoerl*, Robert, in Thalheim bei Chemnitz.
L 2052. „ *Springer*, Carl, Professor und Primararzt an der chir. Abt. des Deutschen Kinderspitals in Prag (C. S. R), Bredauer Gasse 17.
*2053. „ *Springorum*, San.-Rat und dirig. Arzt des städt. Krankenhauses in Halberstadt, Gleimstr. 6.
*2054. „ *Stabel*, Heinz, dirig. Arzt in Berlin W, Schöneberger Ufer 14.
2055. „ *Stähler*, F., in Siegen (Westf.), Freudenbergerstr. 44.
2056. „ *Staffel*, San.-Rat in Chemnitz, Langestr. 19.
2057. „ *Staffel* jun., Erich, Ass. d. II. Hals-, Nasen- u. Ohrenkl. d. Charité in Berlin NW 6.
*2058. „ *Stahl*, Otto, in Berlin NW 6, Schumannstr. 20/21, chir. Univ.-Klinik der Charité.
2059. „ *Stahnke*, Ernst, Priv.-Doz. in Würzburg, Prymstr. 5.
2060. „ *Stalling*, Frln., in Hannover, Stadtkrankenhaus I, chir. Abt.
2061. „ *Stalling*, G., zu Oldenburg i. O., Bahnhofstr. 20.

*2062. Dr. *Stamm*, Anton, leit. Arzt der chir. Abt. des Militärkrankenhauses in Reval (Estland).
2063. „ *Stanischeff*, Alexander, Professor und Direktor d. chir. Univ.-Klinik in Sofia (Bulgarien), Zar Schischman 42.
*2064. „ *Stappert*, J., in Sterkrade, Brandenburgstr. 7.
2065. „ *Starck*, Hugo, Professor in Karlsruhe (Baden), Beiertheimer Allee 42.
L 2066. „ *Stark*, Ernst, in Weiden (Oberpfalz).
*2067. „ *Steber* in Siegburg, städt. Krankenhaus.
*2068. „ *Stechow*, Walter, Obergeneralarzt z. D., Exz., in Berlin NW 40, Alsenstr. 5.
L 2069. „ *Steffelaar*, M., in Haarlem, Nassafeplein 4 (Holland).
*2070. „ *Stegemann*, Hermann, Priv.-Doz. zu Königsberg i. Ostpr., chir. Univ.-Klinik, Lange Reihe 2.
2071. „ *Stein*, Albert E., dirig. Arzt in Wiesbaden, Rheinstr. 7.
2072. „ *Steindl*, Hans, Ass.-Arzt an der II. chir. Univ.-Klinik von Hochenegg in Wien IX, Alserstr. 4.
2073. „ *Steiner*, Theodor, Chefarzt des Knappschafts-Krankenhauses in Recklinghausen (Westf.), Westerholter Weg 80.
2074. „ *Steiner*, V., in Berlin W 50, Tauentzienstr. 10.
L*2075. „ *Steinmann*, Fritz, Professor in Bern (Schweiz), Aupeneckstr. 1.
*2076. „ *Steinthal*, Generaloberarzt, Professor und dirig. Arzt in Stuttgart.
*2077. „ *Stemmler* in Luckenwalde, Parkstr. 71.
2078. „ *Stempel*, San.-Rat in Kattowitz (Polen), Holtzestr. 2.
2079. „ *Sten van Stapelmohr*, Chefarzt des Landeskreishospitals in Landskrona (Schweden).
*2080. „ *Stern*, H., in Nickelsdorf bei Allenstein.
2081. „ *Sternad*, Max, Primärarzt in Linz a. d. Donau, Walterstr. 5.
2082. „ *Sternberg*, Wilhelm, in Charlottenburg, Schlüterstr. 79.
*2083. „ *Stettiner*, Hugo, San.-Rat und dirig. Arzt in Berlin W, Motzstr. 21.
2084. „ *Sthamer* in Pretoria (Südafrika), Box 135.
*2085. „ *Stich*, Rudolf, Professor und Direktor in Göttingen, Weender Landstraße 14.
*2086. „ *Stickel*, Max, Professor und Direktor am Virchow-Krankenhaus in Berlin N 65.
*2087. „ *Stieda*, Alexander, Professor in Halle a. S., Karlstr. 35.
2088. „ *Stieda*, Alfred, Professor und Oberarzt zu Königsberg i. Pr., Königstraße 63.
*2089. „ *Stintzing*, Wolfgang, in Meldorf (Holstein), Bahnhofstr. 13.
2090. „ *Stöcker*, Fritz, Direktor d. Landeshospitals in Paderborn, Friedrichstraße 5.
*2091. „ *Stöhr*, Heinrich, Ass. an der II. chir. Klinik in Wien.
*2092. „ *Stölzner*, Hans, Generaloberarzt a. D. und Ober-Reg.-Med.-Rat in Dresden-Neustadt, Weintraubenstr. 8.
2093. „ *Stoffel*, Adolf, in Mannheim, Friedrich-Karl-Str. 3.
*2094. „ *Stoffels*, Heinrich, in Berlin W 62, Kurfürstenstr. 97.
*2095. „ *Stoll*, H., in Hengelo (Holland), Enschedeschestr. 104.
*2096. „ *Stoll*, Hugo, leit. Arzt am Kreis-Johanniter-Krankenhaus zu Gerdauen i. Ostpr., Poststr. 11.
L 2097. „ *Stolze*, Ernst, in Burg bei Magdeburg.
2098. „ *Storch*, Heinrich, leit. Arzt am Krankenhause in Verden a. Aller.
*2099. „ *Storp*, Hans, in Danzig-Langfuhr, gestorben.
*2100. „ *Sträter*, Ludwig, Oberarzt in Düsseldorf, Steinstr. 13c.

*2101. Dr. *Sträter*, Rudolf, Ass.-Arzt der chir. Univ.-Klinik in Bonn, Colmannstraße 36.
2102. „ *Strassburg* in Bremen, Schleifmühle 36.
2103. „ *Strassmann*, Paul, Geh. San.-Rat und Professor in Berlin NW 6, Schumannstr. 18.
2104. „ *Strater*, Oberarzt am Josef-Spital in Hagen (Westf.), Bahnhofstr. 44.
*2105. „ *Strauch*, San.-Rat, Professor und Oberarzt in Braunschweig, Kasernenstr. 3.
*2106. „ *Strauch*, C. B., Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik der Charité in Berlin NW 6.
*2107. „ *Strauß*, Max, in Nürnberg, Karolinenstr. 29.
2108. „ *Streißler*, Eduard, Professor und Ass. in Graz (Steiermark), Villengasse 5.
2109. „ *Ströbel*, Hans, in Markredwitz.
2110. „ *Strohe I*, Heinrich, Oberarzt in Köln, Rubenstr. 40.
*2111. „ *Stromeyer*, Kurt, in Jena, Bismarckstr. 17.
2112. „ *Struck*, Chirurg am städt. Krankenhaus in Lüdenscheid (Westf.).
2113. „ *Struck*, Albert, leit. Arzt des St. Joseph-Krankenhauses in Hövel bei Radbod (Bez. Münster), Klemmestr. 1.
*2114. „ *Strunk*, Gustav, San.-Rat in Bad Salzuflen, Bismarckstr. 12.
*2115. „ *von Stubenrauch*, Ludwig, Professor in München, Karlstr. 21.
*2116. „ *Stück*, Kurt, in Greifswald, Carlstr. 4.
*2117. „ *Stumm*, Anton, in Berlin-Wilmersdorf, Nassauer Str. 54/55.
2118. „ *Stumme*, G., in Leipzig, Elsterstr. 33.
2119. „ *Sturm*, Fritz, Med.-Rat und Primarius des Krankenhauses in Kufstein (Tirol).
*2120. „ *Sturm*, Hans-Hermann, in Brandenburg a. d. H., Neuendorferstr. 88.
2121. „ *Stutzin* in Berlin W, Kurfürstendamm 44.
2122. „ *Sudeck*, Paul, Professor in Hamburg 36, Fontenay 5.
2123. „ *Sudhoff*, Walter, zu Salzwedel i. Altmark, Kreiskrankenhaus.
*2124. „ *Suermondt*, W. F., in Leiden (Holland), chir. Klinik.
*2125. „ *Süssenguth*, Sek.-Arzt in Altona a. E., Behnstr. 27.
2126. „ *Sulger*, Egon, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Heidelberg.
2127. „ *Sultan*, G., Geh. San.-Rat, Professor und dirig. Arzt in Neukölln, Bergstr. 1.
2128. „ *Sundt*, Halfdan, in Fredriksvarn (Norwegen).
*2129. „ *Syring*, Richard, Oberarzt in Ulm a. d. D., Klinik Elisabethenhaus.
2130. „ *Szubinski*, A., Reg.-Med.-Rat in Gießen, Alicestr. 23.
2131. „ *von Takáts*, G., in Budapest, Barossgasse 10 (Ungarn).
2132. „ *Tammann*, H., in Göttingen, chir. Univ.-Klinik.
2133. „ *Tánarky*, Arpád, Primärarzt in Szekszard (Ungarn).
2134. „ *Tantzscher*, Karl, in Mitau (Kurland), Grossestr. 12.
2135. „ *von Tappeiner*, Professor in Rheydt, städt. Krankenhaus (Rgbz. Düsseldorf).
2136. „ *Teichert*, Kurt, zu Königsberg i. Pr., chir. Univ.-Klinik.
2137. „ *Teige*, Josef, in Jessen (Bez. Halle a. d. S.).
2138. „ *von Tempski*, Arthur, in Breslau, Tiergartenstr. 125.
L*2139. „ *Tengwall*, Ernst, dirig. Arzt in Helsingborg (Schweden).
*2140. „ *Thiel*, Karl, Ass.-Arzt am Diakonissenhause Lutherstift in Frankfurt a. d. O.
2141. „ *Thiemann*, Priv.-Doz. in Jena, Stöystr. 3.
*2142. „ *Thieme*, Fritz, leit. Arzt des evangel. Krankenhauses zu Eickel i. Westf.

2143. Dr. *Thies*, J., in Leipzig, Emilienstr. 30.
2144. „ *Thöle*, Oberstabsarzt und Professor in Hannover, Arnswaldstr. 30.
L*2145. „ *Thoenes*, K., in Speyer, Allerheiligenstr. 43.
*2146. „ *Thom*, Valerian, Oberarzt der chir. Abt. des St. Barbara-Hospitals in Hamborn, Weseler Str. 3.
2147. „ *Thomann*, Otto, zu Siegen in Westf., städt. Krankenhaus.
2148. „ *Thon*, Jacob, Oberarzt des St. Joseph-Krankenhauses in Bremerhaven, Bremer Str. 4.
2149. „ *Thorndike*, Augustos, aus Boston (U. S. A.); z. Z. in Stockholm (Schweden), Maria-Krankenhaus, chir. Abt.
2150. „ *Thümer*, Kurt, in Chemnitz, Annaberger Str. 1.
2151. „ *Thümmel*, San.-Rat in Hollingstedt-Schleswig.
2152. „ *Thumstädter*, Kurt, in Zittau (Sachsen).
*2153. „ *Ticky*, Hans, in Oberschreiberhau i. Riesengeb.
2154. „ *Tiegel*, Konrad, zu Waldenburg i. Schl., Barbarastr. 21.
*2155. „ *Tiegel*, Max, Chefarzt des Marienkrankenhauses in Trier, Petrusstr. 30.
2156. „ *Tietz*, Carl, in Charlottenburg, Fasanenstr. 29.
2157. „ *Tietze*, Alexander, Professor und dirig. Arzt in Breslau I, Ohlauufer 6.
2158. „ *Tilanus*, Professor in Amsterdam (Holland), Heerengracht 460.
*2159. „ *Tillmann*, Marine-Generaloberarzt a. D. und leit. Arzt des Kreiskrankenhauses in Luckau, Hauptstr. 24.
2160. „ *Tillmanns*, Obergeneralarzt à la suite a. D., Geh. Med.-Rat und Professor in Leipzig, Leibnizstr. 26—28.
*2161. „ *Tilmann*, Geh. Med.-Rat, Professor und Chefarzt in Köln-Lindenthal, Krieler Str. 13.
*2162. „ *von Tippelskirch* in Marienwerder (Westpr.), Grünstr. 12.
*2163. „ *Tölken*, Richard, leit. Arzt der chir. Abteilung am Diakonissenhaus in Bremen, Kohlhökerstr. 2.
*2164. „ *Tönnis*, Wilhelm, in Hamburg, Ericastr. 1.
*2165. „ *Toennissen*, Otto, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Leipzig, Liebigstraße 20.
2166. „ *Töpler*, Bernhard, in Breslau V, Gräbschnerstr. 105.
2167. „ *Törnqvist*, G. W., dirig. Arzt in Vadstena (Schweden).
*2168. „ *Tosetti*, Theodor, in Neuß a. Rh.
*2169. „ *Trachte*, Heinz, Oberarzt am Oberlin-Krankenhaus in Nowawes bei Potsdam.
*2170. „ *Treplin*, dirig. Arzt in Hamburg, Sierichstr. 78.
*2171. „ *Troell*, Abraham, Dozent in Stockholm (Schweden), Villag. 5.
2172. „ *Tromp*, F., in Kaiserswerth a. Rh.
*2173. „ *Tschessno* in Moskau (Rußland); z. Z. in Berlin W, Kaiserplatz 11.
*2174. „ *Tschmarke*, San.-Rat, Oberarzt der Kahlenberg-Stiftung in Magdeburg, Kaiserstr. 33.
2175. „ *Tschmarke*, Gerhard, in Leipzig, Gletschersteinstr. 32.
*2176. „ *Tschentscher*, San.-Rat in Zossen, Kreiskrankenhaus.
*2177. „ *Tschoepke*, Ernst, in Dierdorf, Johanniter-Krankenhaus (Bez. Koblenz).
2178. „ *Tüffers*, Paul, Chefarzt des St. Josefskrankenhauses in Leinefeld-Eichsfeld.
*2179. „ *Uchino*, S., in Mukden (China), japan. med. Hochschule; z. Z. in Berlin-Wilmersdorf, Babelsberger Str. 4 bei Sterzel.
2180. „ *Ufer*, Theodor, in Beetz-Sommerfeld (Osthavelland), Waldhaus „Charlottenburg“.

*2181. Dr. *Uhlig*, leit. Arzt des städt. Krankenhauses in Prenzlau, U. M., Bergstraße 7a.
2182. „ *Uhthoff*, Geh. Med.-Rat und Professor in Breslau, Kaiser-Wilhelm-Str. 154.
2183. „ *Ujhelyi*, Josef, in Arad (Rumänien), Piatra Stefan cel Mare Str. Unirei 4.
2184. „ *Ulmer*, Wilh., in Nagold (Württemberg).
*2185. „ *Ulrichs*, Bernhard, dirig. Arzt in Finsterwalde (N.-Lausitz), Forststr. 7.
*2186. „ *Ulrichs*, Johannes, in Charlottenburg, Reichskanzlerplatz 1.
2187. „ *Umber*, Professor und Direktor des Krankenhauses Charlottenburg-Westend in Berlin W, Kurfürstendamm 45.
*2188. „ *Umbreit* in Charlottenburg, Wilmersdorfer Str. 122/123.
2189. „ *von Unge*, H., in Norrköping (Schweden).
*2190. „ *Unger*, Ernst, Professor in Berlin W, Derfflingerstr. 21.
*2191. „ *Unrau*, Kurt, in Berlin NO, Krankenhaus Friedrichshain.
*2192. „ *Unterberger*, Franz, Professor zu Königsberg i. Pr., Vorder-Roßgarten 41—43.
L 2193. „ *Urban*, Gregor, Professor und Oberarzt d. chir. Abt. d. Marienkrankenhauses in Hamburg, gestorben..
2194. „ *Urban*, Karl, Primararzt in Linz a. d. Donau, Herrenstr. 52.
2195. „ *Urtel*, Walter, Chefarzt des Hüttenlazaretts in Piasnitzi (Polen), p. A. Dr. Rach, Beuthen (O.-Schl.), Parkstr. 11.
*2196. „ *Usadel*, Willy, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik zu Königsberg i. Pr., Lange Reihe 2.
*2197. „ *Valentin*, Bruno, Professor und Chefarzt am Anna-Stift in Hannover-Kleefeld, Heimchenstr.
2198. „ *Valentin*, Erwin, Marineoberstabsarzt in Berlin W 15, Joachimsthaler Straße 16; z. Z. in Kiel, Linienschiff „Hannover“.
*2199. „ *Veit*, K. E., in Lehrte bei Hannover, Rosenstr. 38.
*2200. „ *Veit*, Walter, San.-Rat in Charlottenburg, Fasanenstr. 30.
2201. „ *von den Velden*, R., Professor in Berlin W, Bamberger Str. 49.
*2202. „ *Velte*, in Bückeburg, Herminenstr. 14.
2203. „ *von Verebelyi*, Professor in Budapest (Ungarn), chir. Univ.-Klinik.
*2204. „ *Vermeil*, Walter, in Braunschweig, Alleestr. 44.
*2205. „ *zur Verth*, M., Professor und Marine-Oberstabsarzt in Altona-Bahrenfeld.
2206. „ *Vidakovich*, Camillo, Professor in Szeged (Ungarn).
2207. „ *Vigyázó*, Julius, in Budapest V, Vilmos csaszar ut. 48 (Ungarn).
L 2208. „ *Le Vine*, J., in Paterson, New Jersey (U. S. A.).
*2209. „ *Voeckler*, Theodor, in Halle a. S., Prinzenstr. 11.
*2210. „ *Voelcker*, Fr., Professor in Halle a. S., Magdeburger Str. 18.
*2211. „ *Vogel*, Heinrich, Chefarzt des Kreis-Krankenhauses in Blumenthal (Hannover).
2212. „ *Vogel*, Julius, in Bad Wildungen.
*2213. „ *Vogel*, Karl, Professor und dirig. Arzt in Dortmund, Arndtstr. 33.
*2214. „ *Vogel*, Robert, in Hamburg, Krankenhaus St. Georg.
2215. „ *Vogeler*, Karl, in Berlin N 24, Ziegelstr., chir. Univ.-Klinik.
2216. „ *Vogelsang*, Erich, in Neukölln, Berliner Str. 44—46.
2217. „ *Vogt*, Emil, Professor und Oberarzt an der Univ.-Frauenklinik in Tübingen.
*2218. „ *Volkmann*, Johannes, Priv.-Doz. in Halle a. d. S., chir. Univ.-Klinik, Magdeburger Str. 18.

2219. Dr. *Volkmann*, Rudolf, San.-Rat und Professor in Dessau, Leopoldstr. 20.
2220. „ *Vollhardt*, Walter, in Wiek auf Föhr.
*2221. „ *Volmer*, Anton, in Berlin N 24, Oranienburger Str. 68.
2222. „ *Vorderbrügge* in Danzig, Hansaplatz 14.
*2223. „ *Vorschütz*, Johannes, Chefarzt in Elberfeld, Königstr. 89a.
2224. „ *Voss*, Karl, zu Werl i. Westf.
2225. „ *Vulpius*, Professor in Heidelberg, Luisenstr. 1/3.
*2226. „ *Wachendorf*, Kurt, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Köln-Lindenburg.
*2227. „ *Wagner* in Husum-Eckernförde, Krankenhaus (Schleswig).
2228. „ *Wagner*, A., Oberarzt in Lübeck, Viktoriastr. 13.
2229. „ *Wagner*, Frl. A., in Berlin S 59, Krankenhaus „Am Urban".
2230. „ *Wagner*, Hans-Volkmar, Stabsarzt in Potsdam, Wilhelmplatz 16.
*2231. „ *Wagner*, Julius, in Stuttgart, Hölderlinstr. 36.
*2232. „ *Wahlberg*, Kurt, Ass. an der II. chir. Abt. des Allgem. Krankenhauses in Hamburg-Eppendorf.
2233. „ *Wahlgren*, Bror, Ass.-Arzt in Malmö (Schweden).
*2234. „ *Waldau*, San.-Rat in Waren (Mecklbg.), Bahnhofstr. 1.
2235. „ *Waldenström*, H., Dozent und dirig. Arzt, Stockholm (Schweden), Kommendörsgatan 3.
2236. „ *Waldschmidt*, Max, in Bad Wildungen, Brunnenallee.
2237. „ *Walke*, San.-Rat und leit. Arzt d. St. Josephstiftes in Celle.
2238. „ *Waller*, Erik, in Lidköping (Schweden).
2239. „ *Waller*, J. B., Oberarzt in Utrecht, Maliesingel 58 (Holland).
*2240. „ *Wallner*, Adolf, Ass. an der chir. Univ.-Klinik in Jena.
*2241. „ *Walter*, Hermann, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Würzburg.
*2442. „ *Walter*, Wilhelm, in Berlin, Dircksenstr. 4.
2243. „ *Walterhöfer* in Dessau, Kaiserstr. 19.
2244. „ *Walther*, Chefarzt in St. Petersburg (Rußland), 27, 2 Roskdestwenskaja. (Gestorben.)
L 2245. „ *Walther*, Hans, in Dresden-Loschwitz, Böhmer Str. 4.
*2246. „ *Walther*, Paul, in Ibbenbüren (Westf.).
2247. „ *Walzberg*, Geh. San.-Rat und Professor in Minden (Westf.), Marienglacis 45.
*2248. „ *Walzel-Wiesentreu*, Peter, Priv.-Doz. und Ass. an der Klinik Eiselsberg in Wien.
2249. „ *Wanke* zu Ebersbach i. Sa.
2250. „ *Warholm*, Rich., dirig. Arzt in Kalmar (Schweden).
2251. „ *Warnekros*, Professor und Oberarzt an der Univ.-Frauenklinik in Berlin N 24, Artilleriestr. 18.
*2252. „ *Warsow*, Leonhard, in Leipzig, Nürnberger Str. 55.
*2253. „ *Warstat*, Chefarzt am Johanniter-Krankenhaus in Stendal.
*2254. „ *Wassertrüdinger*, Otto, Oberarzt am Krankenhaus Westend, in Charlottenburg, Reichsstr. 5, IV.
*2255. „ *Watermann*, Franz, in Osnabrück, Schepelerstr. 1.
2256. „ *Weber*, Arthur, San.-Rat in Freiberg (Sachsen), Schillerstr. 11.
2257. „ *Weber*, C., Chefarzt des städt. Krankenhauses zu Stargard i. Pomm., Jobststr. 95.
2258. „ *Weber*, Wilhelm, in Dresden-A. I, Carolastr. 10.
2259. „ *Wedekind* in Berlin-Schöneberg, Auguste-Victoria-Krankenhaus.
2260. „ *Wegner*, Oberstabsarzt a. D., Chefarzt des Hess. Diakonissenhauses in Kassel, Kaiserplatz 31.

*2261. Dr. *Wehner*, Ernst, Priv.-Doz. in Köln-Müngersdorf, chir. Univ.-Klinik Augusta-Hospital.
*2262. „ *Weichert*, Max, Primararzt der chir. Abt. des städt. Krankenhauses in Beuthen (O.-Schl.), Hohenzollernstr. 26.
2263. „ *Weidlich*, Franz, Ordinarius des Krankenhauses in Freiwaldau (Schlesien, C. S. R.).
2264. „ *Weil*, S., Professor in Breslau, Tiergartenstr. 66/68.
*2265. „ *Weinert*, August, Oberarzt an der chir. Abt. des städt. Krankenhauses in Magdeburg-Sudenburg.
2266. „ *Weinzierl*, Hans, Direktor des städt. Krankenhauses in Schweinfurt.
*2267. „ *Weisbrod*, Boris, dirig. Arzt in Moskau (Rußland), 2. städt. Krankenhaus.
*2268. „ *Weiser*, Martin, Operationszögling an der II. chir. Univ.-Klinik in Wien IX, Alserstr. 4.
2269. „ *Weiß*, Aug., San.-Rat in Düsseldorf, Haroldstr. 21.
2270. „ *Weiß*, Richard, in München, chir. Univ.-Klinik.
*2271. „ *Weitz*, Hermann, in Linnich (Rheinland).
2272. „ *Welzel*, Richard, Primarius in Gablonz a. N. (C. S. R.).
2273. „ *Wemmers*, Hans, Dresden-A. 24, Hettnerstr. 8.
*2274. „ *Wendel*, W., Professor und Direktor der chir. Klinik des städt. Krankenhauses in Magdeburg-Sudenburg, Humboldtstr. 14.
*2275. „ *Wendriner*, Herbert, in Berlin-Lankwitz, Siemensstr. 66.
2276. „ *Wendt*, Emanuel, Oberarzt am Krankenhaus Bergmannstrost in Halle a. S., Merseburger Str. 59.
*2277. „ *Wennerstroem*, Gustaf, dirig. Arzt in Söderham (Schweden).
*2278. „ *Wenzel*, Ernst, in Kassel, Landkrankenhaus.
*2279. „ *Werner*, B., in Mainz, Wallaustr. 33.
*2280. „ *Werner*, Hanns, Chefarzt des Krankenhauses in Aalen, Karlstr. 4 (Württemberg).
2281. „ *Werner*, Richard, Professor in Heidelberg, Wilhelm-Erb-Str. 2.
*2282. „ *Werner*, Walter, Chefarzt der chir. Abt. des Diakonissenhauses Marienstift in Braunschweig, Allerstr. 44.
2283. „ *Wertheim*, Siegmund, in Hamburg, Kolonnaden 45.
2284. „ *von Werthern*, Freiherr, in Tondern (Dänemark).
2285. „ *Wessely*, K., Geh. Rat und Professor in Würzburg, Schönleinstr. 3.
*2286. „ *Wessén*, Nathanael, in Stocksund b. Stockholm (Schweden), Zentrallazarett.
*2287. „ *Wessling*, A., in Hildesheim, Bahnhofsallee 23.
2288. „ *Wessling*, Fritz, in Westeregeln, Bez. Magdeburg.
*2289. „ *Westerborn*, Anders, Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Upsala (Schweden).
2290. „ *Westermann*, C. W. J., in Haarlem (Holland), Stolbergstraat.
2291. „ *Westhues* in Frankfurt a. M., chir. Univ.-Klinik.
2292. „ *Westmann*, Stephan, in Berlin W 57, Bülowstr. 21.
*2293. „ *Wetzel*, Ernst, Chefarzt zu Mühlhausen in Thüringen.
2294. „ *Wichmann*, leit. Arzt des Krankenhauses der Elbgemeinden in Blankenese bei Hamburg, Luisenstr. 2.
2295. „ *Wichmann*, G., Med.-Rat und Direktor des Landkrankenhauses zu Greiz, Idastr. 7 (Thüringen).
*2296. „ *Wichmann*, Heinrich, in Berlin-Charlottenburg, Kaiserdamm 102.
2297. „ *Wichura*, leit. Arzt des Johanniter-Krankenhauses zu Breslau-Trebnitz in Schlesien.

*2298. Dr. *Wideröe* in Oslo (Norwegen), Krankenhaus.
*2299. „ *Wiedemann*, Jacob, in Lindenberg (Algäu), Bismarckstr. 2.
*2300. „ *Wiedhopf*, Oskar, Priv.-Doz. und Ass.-Arzt an der chir. Univ.-Klinik in Marburg a. L., Uferstr. 2.
2301. „ *Wiedner*, Herrmann, in Gevelsberg (Westf.), Kölnerstr. 11.
2302. „ *Wiedwald*, Kurt, leit. Arzt des Masurischen Diakonissen-Mutterhauses Bethanien in Lötzen (Ostpr.).
2303. „ *Wiemuth*, Oberstabsarzt in Potsdam, Moltkestr. 7.
2304. „ *Wienecke*, H., in Neukölln, Berliner Str. 44—46.
2305. „ *Wienecke*, Paul, in Berlin SW 61, Gneisenaustr. 43.
*2306 „ *Wiener*, Franz, in Breslau, Augustastr. 45.
2307. „ *Wild*, Ernst, in Dortmund, städt. Krankenhaus Dudenstift.
*2308. „ *Wildegans*, Oberarzt in Berlin S, städt. Krankenhaus am Urban chir. Abt.
*2309. „ *Wille*, Heinrich, in Neuruppin.
2310. „ *Willemer*, W., Ober-Med.-Rat und dirig. Arzt in Ludwigslust.
*2311. „ *Willemer*, Wilhelm, Oberarzt an der chir. Abt. am Stift-Krankenhaus in Ludwigslust (Mecklbg.).
*2312. „ *Willems*, Georg, in Köln-Deutz, Freiheit 45.
*2313. „ *Willems*, Wilhelm, zu Königsberg in Pr., Prinzenstr. 16.
*2314. „ *Willich*, Theodor, Priv.-Doz. und Ass.-Arzt an d. chir. Univ.-Klinik in Jena, Johann-Friedrich-Str. 1.
*2315. „ *Wilmanns*, R., dirig. Arzt in Bethel-Bielefeld, Gütersloher Str. 19.
2316. „ *Winckler*, V., San.-Rat und dirig. Arzt in Breslau II, Gustav-Freytag-Straße 17.
*2317. „ *Windler*, Hans, in Berlin N 24, Gr. Hamburger Str. 8—10.
*2318. „ *Winkelbauer*, Adolf, Ass. an der Klinik Eiselsberg in Wien.
2319. „ *Winkler*, M., San.-Rat, in Görlitz, Friedrich-Wilhelm-Str. 12.
*2320. „ *Winnen*, Peter, Leiter der chir. Abt. des Vincenz-Hospitals in Mainz, Boppstr. 4.
2321. „ *Winternitz*, Arnold, Univ.-Doz. und Oberarzt in Budapest VIII, Josef utca 12.
2322. „ *Winterstein*, Oscar, in Winterthur (Schweiz), Kantonspital, chir. Abt.
*2323. „ *Wintz*, Hermann, Professor und Direktor der Univ.-Frauenklinik in Erlangen.
L 2324. „ *Wislöff*, Johs., Direktor in Tromsö (Norwegen).
*2325. „ *Wisotzki*, Adolf, in Berlin W 30, Heilbronner Str. 9.
2326. „ *Wisotzki*, Curt, in Augsburg, städt. Krankenhaus.
*2327. „ *Wißhaupt*, Franz, Primararzt in Teplitz-Schönau (C. S. R.).
*2328. „ *v. Wistinghausen*, R., in Beelitz (Mark), Heilstätten.
*2329. „ *Wittek*, Arn., Professor in Graz (Steiermark), Merangasse 26.
2330. „ *Witzel*, Oskar, Geh. Med.-Rat und Professor in Düsseldorf, gestorben 19. IV. 1925.
2331. „ *Wodarz*, Arthur, Chefarzt in Ratibor (O.-Schl.).
2332. „ *Wörner*, Geh. San.-Rat und dirig. Arzt in Schwäbisch-Gmünd.
*2333. „ *Wohlauer*, Richard, San.-Rat in Berlin W 15, Schlüterstr. 43.
2334. „ *Wohlgemuth*, Heinz, in Charlottenburg, Grolmannstr. 4/5.
2335. „ *Wohlgemuth*, Kurt, Chefarzt in Kischinew (Chisinan), Spitalul evreese (Rumänien).
2336. „ *Wolf*, Alfred, Sek.-Arzt in Lemberg, Baleregö 32 (Polen).
2337. „ *Wolf*, Paul, in Rüdersdorf (Mark).
2338. „ *Wolf*, Wilhelm, Oberstabsarzt a. D. in Leipzig-Gohlis, Menckestr. 17.

*2339. Dr. *Wolfes*, Otto, leit. Arzt des israelit. Krankenhauses in Hannover, Baumstr. 16.
2340. „ *Wolff* in Köln-Deutz, Gotenring 58.
*2341. „ *Wolff*, Ernst, in Lübeck, Rotlöscherstr. 41.
*2342. „ *Wolff*, Heinrich, Geh.-Rat, Professor und dirig. Arzt in Potsdam, Eisenhartstr. 7.
2343. „ *Wolff*, Paul, San.-Rat in Berlin W, Schaperstr. 10.
2344. „ *Wolff*, R., in Berlin W, Augsburger Str. 64.
2345. „ *Wolffenstein* in Berlin W, Wichmannstr. 12.
*2346. „ *Wolfsohn*, Georg, in Berlin-Wilmersdorf, Schaperstr. 19.
*2347. „ *Wollenberg*, G. A., Professor in Charlottenburg, Königsweg 31.
2348. „ *Wortmann*, Wilhelm, in Zwenkau bei Leipzig, Bahnhofstr. 76.
*2349. „ *Wossidlo*, Erich, in Berlin W, Magdeburger Str. 4.
2350. „ *Wotruba*, Carl, Primärarzt in Reichenberg (C. S. R.).
2351. „ *Wotschak*, Ass.-Arzt an der chir. Abt. des städt. Krankenhauses in Elbing.
*2352. „ *Wrede*, Ludwig, Professor und Chefarzt der chir. Abt. des Landeskrankenhauses in Braunschweig, Wendentorwall 11a.
2353. „ *Wulff*, Paul, in Hamburg, Kolonnaden 70/74.
*2354. „ *Wullstein*, Professor in Essen, Dreilindenstr. 41.
*2355. „ *Wymer*, Immo, I. Ass. an der chir. Univ.-Poliklinik in München, Habsburgerplatz 5.
*2356. „ *Yttri*, Johann, in Hammerfest (Norwegen).
2357. „ *Zaaijer*, Professor in Leiden (Holland), Stationsweg 39.
2358. „ *Zachariat*, Willy, Reg.-Med.-Rat in Insterburg (Ostpr.).
2359. „ *Zacherin*, Benjamin, in Kowno. Soeicatos (Litauen).
2360. „ *Zander*, Paul, in Charlottenburg, Hebbelstr. 9.
2361. „ *Zander*, Paul, Professor und dirig. Arzt in Darmstadt, Elisabethstift.
2362. „ *Zangemeister*, Wilh., Professor und Direktor in Marburg a. d. Lahn, Deutschhausstr. 11.
2363. „ *Zeidler*, Professor in Wiborg (Finnland), Kaserngatan 6, Cox 5.
2364. „ *Zeitler*, Fritz, San.-Rat in Wörth a. D.
2365. „ *Zelger*, Josef, Primärarzt in Innsbruck (Tirol), Marktgraben 21.
*2366. „ *Zeller*, Oscar, Geh.-Rat und Professor in Berlin-Wilmersdorf, Hohenzollerndamm 192.
2367. „ *Zickler*, Hans, Primarius in Marienbad (C. S. R.).
2368. „ *Ziegler*, Otto, Direktor des städt. Tuberkulosekrankenhauses, Heilstätte Heidehaus in Hannover.
*2369. „ *Ziegner*, Hermann, San.-Rat und leit. Arzt des städt. Krankenhauses in Küstrin a. W., Renneplatz 3/4.
*2370. „ *Ziemendorff*, Gottfried, in Arnswalde, Bahnhofstr. 31.
2371. „ *Zillikens* in Cleve (Niederrhein), Tiergartenstr. 22.
*2372. „ *Zillmer*, Stabsarzt in Berlin-Tempelhof, Berliner Str. 42—45.
*2373. „ *Zimmer*, Paul, Reg.-Med.-Rat und Oberstabsarzt a. D. in Breslau IX, Paulstr. 38.
*2374. „ *Zimmermann*, leit. Arzt des städt. Krankenhauses in Ilmenau (Thür.).
2375. „ *Zimmermann*, San.-Rat und Oberarzt in Halle a. S., Merseburger Str. 59.
2376. „ *Zinn*, Wilhelm, Geh. San.-Rat und Professor in Berlin W, Lützowplatz 5.
2377. „ *Zipper*, Joseph, Ass. an der chir. Klinik des Landeskrankenhauses in Graz (Steiermark).
L 2378. „ *Zoege von Manteuffel*, Professor in Reval (Estland), Antonisberg 1.
2379. „ *Zoepfel*, Heinz, leit. Oberarzt der chir. Abt. des Freimaurer-Krankenhauses in Hamburg 37, Parkallee 42.

*2380. Dr. *Zoeppritz*, Heinrich, Professor in Itzehoe.
2381. „ *Zondek*, Bernhard, Berlin NW, Schumannstr., Charité, Univ.-Frauenklinik.
*2382. „ *Zondek*, Max, Professor in Berlin W, Tauentzienstr. 11.
*2383. „ *Zumhasch*, Anton, in Bottrop, Essener Str. 17.

IV. Frühere Vorsitzende der Gesellschaft.

von Langenbeck, 1872—1885. † 29. September 1887.
von Volkmann, 1886, 1887. † 28. November 1889.
von Bergmann, E., 1888—1890, 1896, 1900. † 25. März 1907.
Thiersch, 1891. † 28. April 1895.
von Bardeleben, A., 1892. † 24. September 1895.
Koenig, Franz, 1893. † 12. Dezember 1910.
von Esmarch, 1894. † 23. Februar 1908.
Gussenbauer, 1895. † 19. Juni 1903.
von Bruns, 1897. † 2. Februar 1916.
Trendelenburg, 1898. † 16. Dezember 1924.
Hahn, Eugen, 1899. † 1. November 1902.
Czerny 1901. † 3. Oktober 1916.
Kocher, Theodor, 1902. † 27. Juli 1917.
Küster, Ernst, 1903.
Braun, Heinrich, Göttingen 1904. † 10. Mai 1911.
Krönlein, R. U., 1905. † 26. Oktober 1910.
Körte, W., 1906.
Riedel, B., 1907. † 13. September 1916.
von Eiselsberg, 1908.
Kümmell, 1909.
Bier, A., 1910 und 1920.
Rehn, 1911.
Garrè, 1912.
von Angerer, 1913. † 12. Januar 1918.
Müller, W., 1914.
Sprengel, für 1915 gewählt. † 9. Januar 1915.
Sauerbruch, 1921.
Hildebrand, 1922.
Lexer, E., 1923.
Braun, Heinrich, Zwickau i. Sa., 1924.

V. Noch lebende Mitbegründer der Gesellschaft.

1. Dr. *Katholicky*, Ober-Med.-Rat in Brünn.
2. „ *Küster*, E., s. oben I und IIa.

VI. Liste der lebenslänglichen Mitglieder.

1. Dr. *Aal-Sandberg* in Bergen (Norwegen).
2. „ *Altschul*, Dozent in Prag.
3. „ *Arnd*, Professor in Bern (Schweiz).
4. „ *Auler*, Ober-Med.-Rat in Aachen.
5. „ *Bacilieri*, L., in Locarno (Schweiz).
6. „ *Baetzner*, Wilh., Professor in Berlin.
7. „ *Bardenheuer*, Franz, San.-Rat, dirig. Arzt in Bochum.
8. „ *Bardenheuer*, Hubert, dirig. Arzt in Köln-Deutz.
9. „ *Baumann*, E., in Wattwill (Schweiz).
10. „ *Becker*, Adolf, Professor und dirig. Arzt in Hannover.
11. „ *Becker*, Med.-Rat und Oberarzt in Hildesheim.

12. Dr. *Bergmann*, K., Chefarzt in Malmö (Schweden).
13. „ *Bircher*, E., Oberarzt in Aarau (Schweiz).
14. „ *Birt*, Eduard, in Shanghai.
15. „ *Boehler*, L., Gries bei Bozen.
16. „ *Bonhoff* in Hamburg.
17. „ *Braem* in Chemnitz.
18. „ *Brattström*, E., Ass. in Lund (Schweden).
19. „ *Braun*, Heinrich, Geh. Med.-Rat und Professor in Zwickau.
20. „ *Cappelen*, Ch., sen., Oberarzt in Trondhjem (Norwegen).
21. „ *Cappelen*, Ch., jun., in Trondhjem (Norwegen).
22. „ *Dumont*, Priv.-Doz. in Bern (Schweiz).
23. „ *Eigenbrodt*, Professor in Darmstadt.
24. „ Freiherr *von Eiselsberg*, s. oben I und IIa.
25. „ *Eloesser*, L., San Francisco (Kalifornien).
26. „ *Escher*, Primarchirurg in Triest.
27. „ *Firle*, San.-Rat in Bonn.
28. „ *Frising*, G., in Lund (Schweden).
29. „ *Garrè*, s. oben unter IIa.
30. „ *Gaugele*, San.-Rat in Zwickau (Sachsen).
31. „ *Glasewald*, H. W., Reg.-Med.-Rat in Elbing.
32. „ *Goebel*, Professor und dirig. Arzt in Breslau.
33. „ *Goetze*, E., Fürstenwalde (Spree).
34. „ *Graser*, Generalarzt à la suite, Professor und Oberarzt in Erlangen.
35. „ *Grimm* in Nürnberg.
36. „ *Gürtler*, Med.-Rat und dirig. Arzt in Hannover.
37. „ *Haberland*, H. F. O., Priv.-Doz. in Köln a. Rh.
38. „ *Haggström*, P., Ass. in Upsala (Schweden).
39. „ *Hasenbalg*, San.-Rat in Hildesheim.
40. „ *Haugland*, N., in Fredriksstad (Norwegen).
41. „ *Havinga*, L., in Den Haag (Holland).
42. „ *Heidenhain*, s. unter IIb.
43. „ *Heinonen*, J., Ass. in Helsingfors (Finnland).
44. „ *Helferich*, Geh. Med.-Rat und Professor in Eisenach.
45. „ *Hellsten*. Oskar, in Helsingborg (Schweden).
46. „ *Herz*, Max, in Sydney (Australien).
47. „ *Herzstein* in San Francisco (Kalifornien).
48. „ *Hesse*, G., Direktor in Reval (Estland).
49. „ *Hinrichsen* in Porto Alegre.
50. „ *Holm*, G., Oberarzt in Upsala (Schweden).
51. „ *Horwitz*, A., in Berlin-Grunewald.
52. „ *Hrabowski*, San.-Rat in Wanzleben.
53. „ *Johanson*, Chefarzt in Göteborg (Schweden).
54. „ *Kaijser*, Fritz, dirig. Arzt in Härnösand (Schweden).
55. „ *Katholicky*, Rudolf, in Brünn (Mähren).
56. „ *Keppeler*, Eugen, Chefarzt in Friedrichshafen am Bodensee.
57. „ *Key*, E., Professor in Stockholm (Schweden).
58. „ *Keysser*, F., Professor in Berlin-Lichterfelde.
59. „ *Kiliani* in Partenkirchen.
60. „ *Kirschner*, Martin, Professor und Direktor der chir. Univ.-Klinik zu Königsberg (Pr.).
61. „ *Kiwull*, Stadtarzt in Wenden (Livland).
62. „ *Klostermann*, Orthopäd. Anstalt in Bulmke bei Gelsenkirchen.
63. „ *Körte*, W., s. unter I und II.

64. Dr. *Koritzinsky*, E. W., in Kristiania (Norwegen).
65. „ *Krause*, Fedor, Geh. Med.-Rat und Professor, dirig. Arzt in Berlin.
66. „ *Krueger* in Berlin W, Joachimsthaler Str. 25/26.
67. „ *Küster*, s. unter I und IIa.
68. „ *Kulenkampff*, D., in Zwickau (Sachsen).
69. „ *Landow*, Professor und Oberarzt in Wiesbaden.
70. „ *Lange* (Neuyork) in Lonkorrek bei Lonkorsz (Westpr.).
71. „ *Lazarević*, Vojin, Primararzt, in Veliki-Bečkerek (S. H. S.).
72. „ *Lazarraga*, J., in Malaga, Monte Sancha.
73. „ *Lengnick*, H., dirig. Arzt in Tilsit.
74. „ *Lieblein*, V., Professor in Prag.
75. „ *Lindboe*, Einar, Fredrik in Oslo (Norwegen).
76. „ *Lindgren*, U., in Gothenburg (Schweden).
77. „ *Loose* in Bremen.
78. „ *Lüthi*, A., Chefarzt in Thun (Schweiz).
79. „ *Methner*, San.-Rat und dirig. Arzt in Oppeln.
80. „ *Möller*, W., Oberarzt in Lund (Schweden).
81. „ *Moser*, E., in Zittau (Sachsen).
82. „ *Moszkowicz*, Ludwig, Primararzt in Wien IX/3.
83. „ *Münnich*, G. E., in Valparaiso (Chile).
84. „ *Nather*, K., Ass. in Zürich (Schweiz).
85. „ *Neugebauer*, Fr., Primararzt in Mährisch-Ostrau.
86. „ *Nicolai*, J. Th., in Hilversum (Holland).
87. „ *Noll*, Rudolf, in Hanau a. M.
88. „ *Nyström*, G., Professor, Direktor in Upsala (Schweden).
89. „ *Olivecrona*, H., Ass. in Stockholm (Schweden).
90. „ *Orfila*, Clinica Ginecologica Hospital de Caridad in Montevideo (Uruguay, Südamerika).
91. „ *Pallin*, G., Dozent in Alingsas bei Gotenburg.
92. „ *Palmén*, A. J., Oberarzt in Helsingfors (Finnland).
93. „ *Perthes*, s. oben unter IIb.
94. „ *Petrén*, G., Professor, Direktor in Lund (Schweden).
95. „ *Pettersson*, A., in Upsala (Schweden).
96. „ *Pieper*, M., in Fürstenwalde (Spree).
97. „ *Pietzsch*, J., in Ellingen (Mittelfranken).
98. „ *Rehbein*, M., Ass. in Hamburg.
99. „ *Renssen* in Arnheim.
100. „ *Rieben*, E., Chefarzt in Interlaken (Schweiz).
101. „ *Ritter*, A., Oberarzt in Zürich (Schweiz).
102. „ *Rosmanit*, dirig. Arzt in Wien.
103. „ *Runeberg*, a. o. Professor in Helsingfors (Schweden).
104. „ *Saldana Larrainzar* in Bilbao.
105. „ *Schepelmann*, E., leit. Arzt in Hamborn a. Rh.
106. „ *Schloessmann*, Heinrich, Professor in Bochum.
107. „ *Schmid*, H. H., Priv.-Doz. in Prag (C. S. R.).
108. „ *Schoemaker*, J., im Haag (Holland).
109. „ *Schüßler* in Bremen.
110. „ *Schüßler*, H., in Kiel.
111. „ *Schulze-Berge*, dirig. Arzt in Oberhausen (Regbz. Düsseldorf).
112. „ *Schum*, Heinr., in Berlin NW.
113. „ *Seefisch*, dirig. Arzt in Charlottenburg.
114. „ *Seitz*, Otto, in Lübbecke (Westf.).
115. „ *Sick*, Paul, Professor und dirig. Oberarzt in Leipzig.

116. Dr. *Sikemeier*, E. W., in Arnhem (Holland).
117. „ *Springer*, C., Professor in Prag (C. S. R.).
118. „ *Stark*, Ernst, zu Weiden (Oberpfalz).
119. „ *Steffelaar*, M., in Haarlem (Holland).
120. „ *Steinmann*, F., Professor in Bern (Schweiz).
121. „ *Stolze*, Ernst, in Burg bei Magdeburg.
122. „ *Tengwall*, E., dirig. Arzt in Helsingborg (Schweden).
123. „ *Thoenes*, K., in Speyer, Allerheiligenstr. 43.
124. „ *Urban*, dirig. Arzt in Hamburg.
125. „ *Le Vine*, J., in Paterson, New Jersey (U. S. A.).
126. „ *Walther* in Dresden-Loschwitz.
127. „ *Wislöff*, J., in Tromsö (Norwegen).
128. „ *Zoege von Manteuffel*, Professor in Reval.

VII. Außerordentliche Mitglieder:

1. Dr. *Aizner* in Lodz.
2. „ *Datnowski*, Hermann, in Leningrad.
3. „ *Farkas*, Ignaz, in Budapest (Ungarn).
4. „ *Goldmann* in Lodz.
5. „ *Guijarro*, Franz, in Valencia.
6. „ *Jirasek*, Arnold in Prag.
7. „ *Jurasz*, A., in Posen.
8. „ *Kummant*, A. E., in Lodz.
9. „ *de Menezes*, Antonio, in Lissabon.
10. „ *Perlis*, Ignaz, in Lodz.
11. „ *Petrow*, N., in Leningrad.
12. „ *Podkaminsky*, N., in Charkow.
13. „ *Pomorski* in Posen.
14. „ *Saidmann*, Moritz, in Warschau (Polen).
15. „ *Silberberg*, J. N., in Odessa (Rußland).
16. „ *Tschessno*, z. Z. in Berlin.
17. „ *Weisbrod*, Boris, in Moskau.
18. „ *Zacharin*, Benjamin, in Kowno.

VIII. Aufnahmen 1925.

Wiederaufnahme.

a) ordentliche Mitglieder.

1. Dr. *Aschoff*, San.-Rat, in Berlin.
2. „ *Chiari*, Otto, Prof., in Innsbruck.
3. „ *Dax*, Albert, in Budapest.
4. „ *Groß*, G., in Mexiko.
5. „ *Hesse*, Franz, in Köln.
6. „ *v. Kishalmy* in Careii mari (Siebenbürgen-Rumänien).
7. „ *Korsch*, Hans Fedor, in Steglitz.
8. „ *Kroll* in Posen.
9. „ *Rosenburg* in Frankfurt a. M.
10. „ *Wedekind* in Berlin-Schöneberg.

b) außerordentliche Mitglieder.

11. Dr. *Farkas*, Ignaz, in Budapest (Ungarn).
12. „ *Saidmann*, Moritz, in Warschau.
13. „ *Silberberg*, J. N., in Odessa (Rußland).

Neuaufnahme.

c) ordentliche Mitglieder.

14. Dr. *Abramowicz*, Michael, Assistent an der Chirurgischen Abt. des jüd. Krankenh. in Warschau.
15. „ *Andler*, Rudolf, Assistenzarzt an der chir. Univ.-Klinik in Tübingen.
16. „ *Angerer*, Albin, in Straubing (Bayern).
17. „ *Asal*, W., Stabsarzt, in Heidelberg, chir. Univ.-Klinik.
18. „ *Backes*, Maximilian, in Rieslen bei Obersdorf (Allgäu).
19. „ *Baranowsky*, Wolfgang, in Berlin.
20. „ *Bardenheuer*, Franz, in München, chir. Univ.-Klinik.
21. „ *Bauer*, Axel, in Simrisham (Schweden).
22. „ *Becker*, Felix, in Höchst a. M.
23. „ *Beermann*, Gottfried, Ass.-Arzt an der chir. Abt. des Krankenh. Friedrichshain in Berlin NO.
24. „ *Bennemann*, Karl Theodor, in Wesel, Feldstr. 33.
25. „ *Bittner*, Josef, in Eger.
26. „ *Böhringer*, Conrad, 1. Ass.-Arzt an der chir. Abt. des Stadtkrankenh. in Dresden-Johannstadt.
27. „ *du Bois-Reymond*, Felix, in Berlin-Steglitz.
28. „ *Boltjes*, M. P. Kingma, in Rotterdam, chir. Krankenh.
29. „ *Boogart*, B. S., in Curaçao.
30. „ *Boysen*, Ida, Fräulein, Ass.-Ärztin an der chir. Univ.-Klinik in Leipzig.
31. „ *Bracht*, Erich, in Berlin.
32. „ *Braun*, Oberarzt der chir. Abt. des Stadtkrankenh. in Dresden-Johannstadt.
33. „ *Brunner*, Theodor, in München, Krankenh. Schwabing.
34. „ *Bückmann*, W. E. Ingolf, Assistenzarzt in Süchteln (Kr. Kempen, Rheinld.) Orthop. Provinzial-Kinderheilanstalt.
35. „ *Bürkle-de la Camp*, Heinz, Assistent an der chir. Univ.-Klinik zu Freiburg i. Br.
36. „ *Bumm*, Erich, Assistent an der chir. Univ.-Klinik in Berlin.
37. „ *Bumm*, Rudolf, Volontär-Assistent an der chir. Klinik der Charité in Berlin.
38. „ *Burgkhardt*, Friedrich, zu Zwickau i. Sa.
39. „ *Caprioli*, Nicola, Professor in Neapel, Via Roma 51 (Italien).
40. „ *Conrad*, Hans, in Berlin.
41. „ *Cordes*, Assistent an der chir. Univ.-Klinik in Breslau.
42. „ *Doberer*, Josef, in Linz a. D.
43. „ *Doerfler*, Hermann, Assistenzarzt an der chir. Abt. des städt. Krankenh. in Nürnberg.
44. „ *Dürr*, Wilhelm, in Schwäb.-Hall.
45. „ *Duschl*, Ludwig, Assistent an der chir. Klinik in München.
46. „ *Einhaus*, zu Arnsberg i. Westf.
47. „ *Erb*, Karl H., Assistenzarzt an der chir. Univ.-Klinik zu Marburg a. L.
48. „ *Fick*, Wilhelm, in München.
49. „ *Fikri*, Schekidullah, Oberstabsarzt, z. Zt. in München.
50. „ *Formasitti*, Kamillo, Primararzt der chir. Abt. des Rainerspitals in Wien.
51. „ *Frey*, Sigurd, Assistenzarzt an der chir. Univ.-Klinik zu Königsberg i. Ostpr.
52. „ *Frischen*, Marcel, Assistent an der chir. Univ.-Klinik in Frankfurt a. M.
53. „ *Gabriel*, Gustav, in Bad Nauheim.
54. „ *Gastreich*, Fritz, Frankfurt a. M., chir. Univ.-Klinik.
55. „ *Gebhardt*, Bernhard, in Berlin-Niederschönhausen.
56. „ *Gohrbandt*, Paul, Assistent an der chir. Klinik der Charité in Berlin.
57. „ *Gründler*, Christof, Ass.-Arzt an der I. chir. Abt. des städt. Krankenh. in Friedrichshafen.

58. Dr. *Hamdi*, A., in Hamburg.
59. „ *Hartoch*, Hans, in Berlin-Wilmersdorf.
60. „ *Heiß*, Ernst, Oberarzt, zu Forchheim i. Oberfr.
61. „ *Hellström*, John, zu Gotenburg i. Schweden.
62. „ *Herrmann*, Georg, leit. Arzt des neuen Hüttenhospitals der Aktien-Ges. Phoenix, zu Hörde i. Westf.
63. „ *Hesselt*, Ernst, zu Osterfeld i. Westf.
64. „ *Hestermann*, Georg, in Göttingen, chir. Univ.-Klinik.
65. „ *Hino*, Ichiro, in Hormosa (Japan).
66. „ *Hinrichsen*, Hans Martin, Volontär-Assistent an der II. chir. Abt. des Aug.-Viktoria-Krankenh. in Schöneberg.
67. „ *Hirase*, K., aus Japan, z. Zt. in Berlin.
68. „ *Hitzler*, August, Chefarzt des Franziska-Hospitals in Bielefeld.
69. „ *Hohorst*, zu Delmenhorst i. O.
70. „ *Hsii*, Sii, aus Stadt Peking (China), z. Zt. in Charlottenburg.
71. „ *Hundsdörfer*, Bruno, Ass.-Arzt an der chir. Abt. des Stadtkrankenh. in Stettin.
72. „ *von Ilberg* in Berlin.
73. „ *Jatrou*, Stylianos, in Neukirchen bei Wiener-Neustadt (Österr.).
74. „ *Joannidis*, Sokrates C., Direktor der chir. und gynäkol. Klinik „Evangeliskria“ zu Samos in Griechenland.
75. „ *Jumperts*, Franz, Assistent an der chir. Univ.-Klinik in Bonn.
76. „ *Kageyamo*, S., zu Tokio in Japan.
77. „ *Kempmann*, Assistent an der chir. Univ.-Klinik zu Münster i. Westf.
78. „ *Kessler*, Otto, in Heidelberg.
79. „ *Kirchesch*, Severin Aloisius, zu Merzig i. Saargebiet.
80. „ *Kisch*, Friedrich, in Prag-Smichov.
81. „ *Kleinschmidt*, Robert, chir. Sekundärarzt am allg. Krankenh. St. Georg in Hamburg.
82. „ *Klöpzig*, Ernst, ord. Arzt in Halle a. S.
83. „ *Kott*, Bruno, Oberarzt an der chir. Abt. des städt. Krankenh. in Danzig.
84. „ *Kraft*, Rudolf, Assistent an der chir. Univ.-Klinik in Graz.
85. „ *Kraske*, Hans, Assistent an der chir. Univ.-Klinik zu Freiburg i. Br.
86. „ *Kummer*, Johannes, Assistenzarzt an der chir. Abt. des Krankenstiftes zu Zwickau i. Sa.
87. „ *Kunz*, Hubert, Assistent an der I. chir. Abt. des Rudolf-Spitales in Wien.
88. „ *Kutter*, Assistenzarzt an der II. chir. Abt. des Auguste-Viktoria-Krankenh. in Berlin-Schöneberg.
89. „ *Kuttner*, S., Assistenzarzt an der I. chir. Abt. des städt. Krankenh. am Urban in Berlin.
90. „ *Laemmle*, Kurt, Oberarzt am Meckl.-Strelitzschen Landeskrankenh. Carolinenstift in Neustrelitz.
91. „ *Lamprecht*, Joachim, in Charlottenburg.
92. „ *Lange*, Paul, Leiter des Krankenh. in Donaueschingen.
93. „ *Lange*, Otto, Oberarzt in Zeitz.
94. „ *Lauer*, Wilhelm, Volontärarzt in Berlin-Oberschöneweide.
95. „ *Lechner*, Ellen, Fräulein, in Bonn.
96. „ *Levy*, Alexander, Assistent an der chir. Klinik in München.
97. „ *Lind*, Erik Henning, in Stockholm.
98. „ *Linsmayer*, Heinrich, Primararzt am Allg. Krankenh. in Wiener-Neustadt (Österreich).
99. „ *Loewe*, Otto, in Frankfurt a. M.

100. Dr. *Los*, Franz, Assistenzarzt an der chir. Abt. des städt. Krankenh. in Stettin.
101. „ *Lück*, Alfred, in Brieg, Bez. Breslau.
102. „ *Marcuse*, Erich, Assistenzarzt an der chir. Abt. des Virchow-Krankenh. in Berlin.
103. „ *Mark*, Hans, Sek.-Arzt am Krankenh. Wieden in Wien.
104. „ *Martin*, Carl, Assistent am städt. Krankenh. in Berlin-Lichtenberg.
105. „ *Matz* in Waren (Müritz).
106. „ *Metzler*, Franz, Assistent an der chir. Univ.-Klinik in Graz.
107. „ *Mitra*, Subodh, in Calcutta.
108. „ *Morgenstern*, Günther, Assistenzarzt am Krankenh. in Berlin-Lankwitz.
109. „ *Moser*, Rudolf, in Essen-West.
110. „ *Niendorf*, Fräulein, in Hannover.
111. „ *Normann*, Erik, Assistenzarzt a. d. chir. Univ.-Klinik in Upsala (Schwed.).
112. „ *Nyström*, Gunnar, Prof. in Upsala (Schweden).
113. „ *Oberhofer*, Joseph, zu Ravensburg in Wttbg.
114. „ *Oerström*, Sven, Chefarzt des Provinzialkrankenhauses Bollnäs in Hälsingland (Schweden).
115. „ *Osman*, Bahir, Stabsarzt der türk. Armee, Volontär-Assistent an der chir. Klinik in Leipzig.
116. „ *Osterland*, Wilhelm, Stabsarzt bei der Sanitätsstaffel zu Königsberg i. Pr.
117. „ *Palmedo*, Chefarzt am Knappschafts-Krankenh. zu Lichtenstein-Callnberg i. Sachsen.
118. „ *Pettenkofer*, Wilhelm, in München.
119. „ *Priebatsch*, Walter, in Berlin.
120. „ *Proebster*, Richard, in Berlin-Dahlem.
121. „ *Rauch*, Hans, Assistenzarzt an der chir. Univ.-Klinik zu Königsberg i. Pr.
122. „ *Reischauer*, Fritz, Assistent an der chir. Univ.-Klinik in Breslau.
123. „ *Rennemann*, Karl Theodor, in Wesel.
124. „ *von Renner*, Sigmund, Oberarzt in Pirna a. Elbe.
125. „ *Richter*, Richard, in Mainz.
126. „ *Roseno*, Alfred, I. Assistenzarzt an der chir. Abt. des Krankenh. der Jüd. Gemeinde in Berlin.
127. „ *Rostock*, Assistent an der chir. Univ.-Klinik in Jena.
128. „ *Ruef*, Herfert, in Düsseldorf.
129. „ *Rütz*, August, Assistenzarzt an der chir. Univ.-Klin. der Charité in Berlin.
130. „ *Salomon*, Carl, in Hannover.
131. „ *Sbarounis-Trikorphos*, N., Generaloberarzt der griech. Armee, in Athen.
132. „ *Scabell*, Albert, Sekundärarzt zu Bern i. Schweiz.
133. „ *Schäfer*, P., Prof. in Berlin.
134. „ *Scharsich*, Assistent an der chir. Abteilung des Stadtkrankenh. in Dresden-Friedrichsstadt.
135. „ *Schaudig*, Hans, Assistent an der chir. Univ.-Klinik in Erlangen.
136. „ *Scheid*, Fritz, Oberarzt am städt. Krankenh. in Berlin-Lichtenberg.
137. „ *Schmidt*, E. O., in Rothenburg-Hannover.
138. „ *Schmidt*, Heinrich, Assistenzarzt in Erlangen.
139. „ *Schmutte*, Hermann, Assistenzarzt am St. Hedwigs-Krankenh. in Berlin.
140. „ *Schnürpel*, Ernst, in Berlin.
141. „ *Schoeppe*, Wilhelm, in Regensburg.
142. „ *Schramm*, Assistenzarzt am Diakonissenhause Lutherstift in Frankfurt a. O.
143. „ *Schröder*, Robert, Prof., Direktor der Univ.-Frauenklinik in Kiel.
144. „ *Schroeder*, Gustav, Assistenzarzt am Krankenh. Bethanien in Berlin.
145. „ *Schüller*, Josef, in Düren (Rheinland).

146. Dr. *Schulz*, Anton, San.-Rat, Chefarzt der chir. Abt. des St. Marien-Krankenh. in Danzig.
147. „ *Schulz*, Fräulein Ellen, Assistentin an der chir. Univ.-Klinik in Bonn.
148. „ *Schulz*, Hans, Generaloberarzt a. D., zu Schwerin i. Meckl.
149. „ *Schwarzbach*, Josef, Primararzt, in Haida (C. S. R.).
150. „ *Schwarzmann*, Emil, in Wien.
151. „ *Sebening*, Assistent an der chir. Univ.-Klinik in Frankfurt a. M.
152. „ *Seeland*, C. M., in Berlin-Reinickendorf.
153. „ *Seiffert*, Oberarzt an der II. Univ.-Hals-, Nasen- u. Ohrenklinik der Charité in Berlin.
154. „ *Siemens*, Willi, Assistenzarzt in Halle a. d. S.
155. „ *Sonntag*, Walter, Assistent an der chir. Klinik in München.
156. „ *Speck*, Walter, Chefarzt des Bezirkskrankenh. der Amtshauptmannschaft Chemnitz in Rabenstein.
157. „ *Stalling*, Fräulein, in Hannover, Stadtkrankenh. I, chir. Abt.
158. „ *Stöhr*, Heinrich, Assistent an der II. chir. Klinik in Wien.
159. „ *Stoll*, H., in Hengelo (Holland).
160. „ *Stoll*, Hugo, leit. Arzt am Kreis-Johanniter-Krankenh. zu Gerdauen i. Ostpr.
161. „ *Stumm*, Anton, in Berlin-Wilmersdorf.
162. „ *Sturm*, Fritz, Med.-Rat und Primarius des Krankenh. zu Kufstein i. Tirol.
163. „ *Sulger*, Egon, Assistent an der chir. Univ.-Klinik in Heidelberg.
164. „ *Tammann*, H., med., in Göttingen.
165. „ *v. Tempsky*, Arthur, in Breslau.
166. „ *Thiel*, Assistenzarzt am Diakonissenhause Lutherstift in Frankfurt a. O.
167. „ *Thieme*, Fritz, leit. Arzt des evangel. Krankenh. zu Eickel i. Westf.
168. „ *Tönnis*, Wilhelm, in Hamburg.
169. „ *Trachte*, H., Oberarzt am Oberlin-Krankenh. in Nowawes b. Potsdam.
170. „ *Uchino*, S., zu Mukden in China.
171. „ *Usadel*, Willy, Assistenzarzt an der Univ.-Klinik zu Königsberg i. Ostpr.
172. „ *Velte* in Bückeburg.
173. „ *Vermeil* in Braunschweig.
174. „ *Wagner*, Julius, in Stuttgart.
175. „ *Wahlberg*, Kurt, Assistent an der II. chir. Abt. des Allgem. Krankenh. in Hamburg-Eppendorf.
176. „ *Wahlgren*, Bror, Assistenzarzt in Malmö (Schweden).
177. „ *Walter*, Hermann, Assistenzarzt an der chir. Univ.-Klinik in Würzburg.
178. „ *Watermann*, Franz, in Osnabrück.
179. „ *Weinzierl*, Hans, Direktor des städt. Krankenh. in Schweinfurt.
180. „ *Weiser*, Martin, Operationszögling an der II. chir. Univ.-Klinik in Wien.
181. „ *Weitz*, Hermann, zu Linnich i. Rheinl.
182. „ *Werner*, Walter, Chefarzt der chir. Abt. des Diakonissenhauses Marienstift in Braunschweig.
183. „ *Wessling*, A., in Hildesheim.
184. „ *Wichmann*, Heinrich, in Charlottenburg.
185. „ *Winkelbauer*, Adolf, Assistent an der Klinik Eiselsberg in Wien.
186. „ *Wymer*, Immo, I. Assistent an dsr chir. Univ.-Poliklinik in München.
187. „ *Yttri*, Johan, zu Hammerfest in Nordnorwegen.

I.

Sitzungsbericht

der 49. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 15. bis 18. April 1925

49. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie

im großen Saale des Langenbeck-Virchow-Hauses in Berlin

vom 15. bis 18. April 1925.

Erster Sitzungstag.

Mittwoch, den 15. April, vormittags 10 Uhr.

I. Generalversammlung. — Eröffnungsrede des Vorsitzenden.

Enderlen-Heidelberg:

Sehr verehrte Herren! Getragen durch Ihr Vertrauen habe ich die hohe Ehre, den 49. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu eröffnen. Ich habe die große Freude, den Mitbegründer unserer Gesellschaft Herrn Geheimen Medizinalrat Prof. Dr. *Küster*, meinen hochverehrten Lehrer, und die übrigen Anwesenden zu begrüßen.

Das unerbittliche Geschick hat im Laufe des letzten Jahres manche Mitglieder aus unserer Mitte gerissen; es ist meine erste und vornehmste Pflicht, ihrer zu gedenken.

Unser allverehrtes Ehrenmitglied, *Friedrich Trendelenburg*, starb in der Nacht vom 15. auf 16. Dezember 1924. Ein langes Leben, reich an Mühe, reich auch an Erfolg und Segen, fand seinen Abschluß.

Trendelenburg ist am 24. V. 1844 in Berlin als einziger Sohn des berühmten Philosophen geboren. Nach „heiteren Jugendtagen" trat er in der Langenbeckschen Klinik ein. In den Erinnerungen „an Bernhard v. Langenbeck" hat der Schüler mit größter Wärme seinen Lehrer gefeiert, dessen Assistent er 6 Jahre gewesen ist. Aus jener Zeit stammt eine experimentelle Arbeit über die Übertragung der Diphtherie, eine weitere über die Tamponkanüle folgte.

Im Jahre 1870 sehen wir *Trendelenburg* im Felde; er war weniger begeistert als *Fritsch*, der den Krieg für die beste Ferienunterhaltung erklärte. Erst im Mai 1871 kehrte er zurück, um sich bald darauf zu habilitieren. Ende 1873 erhielt *Trendelenburg* ein selbständiges Arbeitsfeld im Krankenhaus am Friedrichshain zu Berlin. Aber schon 1874 folgte er einem Rufe nach Rostock. Der niedere Krankenstand ließ ihm Zeit, eigenen Gedanken und Ideen nachzugeben. Die Beckenhochlagerung und die Varicenoperation zeugen davon. Mitte April 1882 fand die Übersiedlung nach Bonn statt, wo *Trendelenburg* $13^1/_2$ Jahre glücklich verlebte. Sie waren, wie er selbst schreibt, die Höhe seines Lebens.

Nach dem Tode von *Thiersch* nahm *Trendelenburg* Abschied von dem sonnigen Leben am Rhein und übernahm die Leipziger Klinik. In dieser arbeitete er rastlos weiter, bis die Natur ihn vor Vollendung des 70. Lebensjahres zwang, das Messer aus der Hand zu legen.

Trendelenburg war ein würdiger Schüler seines großen Meisters *Langenbeck*. Die Liebe zur Plastik übernahm er von diesem. Er fügte Neues hinzu; ich denke dabei u. a. an die großzügig erdachte Operation der Blasenektopie, ferner an seine Operationsmethode bei Hydronephrose.

Fast alles, was *Trendelenburg* brachte, zeichnete sich durch große Einfachheit aus. Vieles hat sich, wie die Beckenhochlagerung, das Bürgerrecht in der Chirurgie erworben. Der schwankende Gang bei der kongenitalen Hüftluxation wurde durch *Trendelenburg* geklärt und damit die Bedeutung der Reposition des Kopfes in die Pfanne begründet. Nach dem Trendelenburgschen Phänomen bei der Coxa vara, bei der Osteochondritis deformans juvenilis, wird der gewissenhaft Untersuchende fahnden. Das Achten auf die *Spannung der Bauchdeckenmuskulatur* bei intraabdominaler Verletzung hat schon manches Menschenleben vor dem sicheren Tode bewahrt. Die erste blutige Versorgung der gebrochenen *Kniescheibe* durch die Naht ist ein Werk *Trendelenburgs*, ebenso die erste Gastrostomie bei undurchgängiger Speiseröhrenverengung. Die Operation der Pseudarthrosen fand in *Trendelenburg* eine wesentliche Förderung. Die Osteotomie für ungünstig geheilte Knöchelbrüche und für den Plattfuß fügen sich würdig in den Kranz seiner Neuschaffungen. Die in Berlin erfundene Tamponkanüle bahnte den Weg der peroralen Intubation und zur intratrachealen Insufflation.

Die Abhandlung über die *Varicen* bereitet dem Leser infolge der feinen Durchführung hohen Genuß und zeigt dabei, daß vieles schon dagewesen ist und Neuerfindungen überflüssig waren. Die Pathologie der Venen hat es dem Meister angetan. Gleichzeitig mit *Freund* empfahl er bei puerperaler Pyämie, die abführenden Venenstämme zu unterbinden, um so weitere Metastasen zu verhüten. Der letzte große Wurf war die Ausarbeitung der *Embolieoperation.* Die geniale Idee begegnete vielen Zweifeln, auch von seiten der Besten. Dennoch hatte *Trendelenburg* die Genugtuung, sie in erfolgreiche Tat umgesetzt zu sehen, als *Kirschner* auf dem 48. Kongreß der Dtsch. Ges. f. Chir. 1924 eine geheilte Kranke vorstellen konnte. Damit war sein Wunsch erfüllt, „die Zweifler davon zu überzeugen, daß es sich nicht um ein wertloses, chirurgisches Bravourstück, sondern um ein wohlberechtigtes, zweckmäßiges Verfahren handelt, mit dem es unter günstigen Umständen gelingen wird, dem sicheren Tod verfallene Menschenleben zu retten“.

Der gelungene Eingriff war das schönste Geschenk zu dem 80. Geburtstag des genialen Mannes.

Der Mensch erfährt, er sei auch, wer er mag,
Ein letztes Glück und einen letzten Tag.

Der Dtsch. Ges. f. Chir. gehörte *Trendelenburg* seit ihrer Gründung an. Auf *Langenbecks* Vorschlag kam er in den Vorstand; er war der letzte aus diesem Vorstand noch Lebende. 1898 führte er den Vorsitz, 1912 wurde ihm die höchste Ehre zuteil, die wohlverdiente Ernennung zum Ehrenmitglied. Den Dank aber für alle Förderung und Anregung, die ihm unsere Gesellschaft geboten, hat *Trendelenburg* selbst in schönster Weise dadurch zum Ausdruck gebracht, daß er die Geschichte der „ersten 25 Jahre der Dtsch. Ges. f. Chir.“ verfaßt und sein Werk in „dankbarer Erinnerung an *Bernhard v. Langenbeck*“ ihr gewidmet hat, eine kostbare Fundgrube für alle, die auf den von unseren Vorfahren gelegten Fundamenten weiter bauen wollen.

Trendelenburg war ein glänzender, vorbildlicher Lehrer, an welchem seine Schüler, Studenten und Assistenten mit Liebe und Begeisterung hingen. Er hat Schule gemacht; der früh verstorbene *Wilms, Perthes, Läwen,* lehren im Sinne ihres verstorbenen Meisters, zahlreiche Krankenhäuser wurden von *Trendelenburgs* Schüler übernommen.

Als Operateur war *Trendelenburg* ein Schüler *Langenbecks.* Was er von diesem schrieb: Ruhe, Entschlossenheit, Umsicht, Geschicklichkeit, war auch ihm in Fülle verliehen.

Wie der Chirurg bleibt uns der Mensch *Trendelenburg* verehrungswürdig. Die Vornehmheit seines Charakters und Wesens zog jeden, der das Glück hatte, mit ihm in Berührung zu kommen, in seinen Bann.

Zu den weiteren Toten zählen:

Prof. *Friedrich Heinrich Rinne*. *Rinne* wurde am 2. I. 1852 zu Eilsen im Fürstentum Schaumburg-Lippe geboren. Er studierte an den Universitäten Leipzig, Tübingen, Halle. Von seinen akademischen Lehrern hatten auf ihn großen Einfluß: *Th. Weber*, *Olshausen*, und vor allem *Richard Volkmann*. Durch ihn wurde er zur Chirurgie hingezogen und hier knüpfte er schon als Student die ersten Beziehungen zu *Max Schede*, der später sein Lehrer war. April 1876 wurde er Assistent an der Gynäkologischen Klinik in Würzburg bei *Scanzoni* und ging dann im gleichen Jahr als Assistent an das Krankenhaus Friedrichshain nach Berlin, wo er bis 1882 blieb. Hier genoß er seine Hauptausbildung in der Chirurgie unter *Max Schede* und *Eugen Hahn*. Frühjahr 1883 wurde *Rinne* als Professor extraord. nach Greifswald berufen, wo er unter *Paul Vogt*, später unter *Helferich* wirkte. 1. VIII. 1889 siedelte er nach Berlin über und übernahm die Direktion der Chir. Abt. am Elisabethkrankenhaus. Von dieser Stellung trat er nach 30jähriger Wirksamkeit am 1. I. 1920 zurück. Im Kriege diente er dem Vaterlande als beratender Chirurg des Garde-Res.-Korps unter *v. Gallwitz*. Am 5. III. 24 wurde er von seinem tatenreichen Leben abberufen; er starb an den Folgen einer Lungenentzündung. *Rinne* hat in seinen besten Jahren eine Reihe von wissenschaftlichen Arbeiten veröffentlicht. Er war ein vorzüglicher Arzt, ein ausgezeichneter Chirurg, der ein warmes Herz für seine Patienten hatte und ein offener, ehrlicher Charakter.

Am 6. V. 1924 starb Dr. *Eugen Münch*, Chirurg in Kaiserslautern. Er studierte in Gießen, Erlangen, Straßburg und Freiburg. Seine chirurgische Ausbildung erfuhr er bei *Volkmann*, *Oberst* und *Kocher*. Vom Jahre 1904 an führte er eine Privatklinik in Kaiserslautern. Er ging nicht in der großen Praxis auf, sondern beschäftigte sich bis zu seinem Ende wissenschaftlich. 1914—1918 diente er dem Vaterlande. Manch fröhlicher Pfälzer verdankt ihm Leben und Gesundheit.

Im Juni 1924 verschied Prof. *Hackenbruch*, leitender Arzt des St. Josephspitales in Wiesbaden. *Hackenbruch* erlag einem Schlaganfalle, kurz vor Vollendung seines 59. Lebensjahres. Er studierte in Bonn und war danach 3 Jahre Assistent bei *Trendelenburg*; 1892 ließ sich *Hackenbruch* in Wiesbaden als Chirurg nieder; 1900 kam er als Nachfolger *Kramers* in leitende Stellung. Zahlreiche Arbeiten aus allen Gebieten der Chirurgie weisen auf sein wissenschaftliches Interesse hin. Bekannt sind seine fruchtbaren Bestrebungen um die Ausbildung der Lokalanästhesie; für die Behandlung der Knochenbrüche mit Hilfe der „Distraktionsklammern" setzte er sich temperamentvoll in Wort und Schrift ein. Viele, welchen er hilfsbereit zur Seite stand, trauern ihm nach.

Prof. *Ferdinand Schultze* in Duisburg erlag am 1. VIII. 24 einem tückischen Gallenblasenleiden im Alter von 65 Jahren. Er besuchte die Universitäten Würzburg, München, Freiburg, Berlin. 1886 kam *Schultze* zu *Riedel* nach Aachen als Assistent und ging später mit ihm nach Jena. 4 Jahre blieb er bei seinem Meister, dann kam die Niederlassung in Duisburg. Das Vertrauen der Stadt berief ihn 1890 zum Leiter des St. Vinzentiushospital, welches unter ihm vielfache Erweiterungen erfuhr. Mit besonderer Liebe widmete sich *Schultze* der Orthopädie; er verfaßte eine große Menge orthopädischer Arbeiten. Die Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung der Rückgratsverkrümmung, der Kinderlähmung, über die Sehnenplastiken, und nicht zuletzt die über Fußdeformitäten seien hier genannt.

Schultze war ein gründlicher Forscher, ein guter Arzt, ein deutscher Mann.

Am 1. VIII. 1924 wurde Prof. *Narath* nach langem, schweren Leiden in Heidelberg vom Tode erlöst.

Er war der letzte Assistent der glänzenden Billrothschen Schule, welche zahlreiche Lehrstühle des In- und Auslandes besetzte.

In sehr jungen Jahren kam *Narath* als Nachfolger von *v. Eiselsberg* nach Utrecht, wo er ein gutes und bleibendes Andenken hinterließ. Die mustergültige Klinik in Utrecht ist sein Werk. Als Czerny 1906 sein Amt niederlegte, kam *Narath* als sein Nachfolger nach Heidelberg. Sehr rasch verstand er es, neben dem Altmeister sich eine Stellung zu schaffen. Leider war es ihm nicht beschieden, sich dieser längere Zeit zu erfreuen. Eine schwere Krankheit zwang ihn, schweren Herzens auf Klinik und Operationssaal zu verzichten. Ein glänzender Lehrer und Operateur schied aus dem Amt. Noch heute kann man aus berufenem Munde hören, daß seine Technik künstlerisch war und ästhetischen Genuß bereitete. Neben dem Handwerk kam bei *Narath* die Wissenschaft nicht zu kurz. Auch in erzwungenem Ruhestande widmete er sich ihr. Er verfaßte ein großes Werk über Magenchirurgie; der erste Band ist fertig; ob das Ganze erscheinen kann, ist mehr als fraglich.

Als Mensch war *Narath* außerordentlich beliebt; sein feines Wesen, sein lauterer Charakter mußten gewinnen. Schüler und Freunde wollten ihm zur Feier seines 60. Geburtstages eine Festschrift widmen, es wurde ein Gedächtnisband daraus.

Dr. *Franz Fehleisen* ist am 28. VIII. 1924 im 71. Lebensjahre in San Francisco in voller Berufstätigkeit plötzlich an einem Herzschlag gestorben. Er war ab 1877 Assistent von *E. v. Bergmann* in Würzburg, ging mit ihm 1882 nach Berlin, wurde hier erster Assistent und Leiter der Poliklinik und habilitierte sich 1883. Im Jahre 1889 folgte er einem Rufe als leitender Chirurg am Frauenkrankenhaus in San Francisco, blieb aber in steter Fühlung mit der deutschen Wissenschaft und deutschen Freunden. Von seinen wissenschaftlichen Arbeiten ist die bedeutendste die Entdeckung des Erysipelkokkus, die er 1883 in seiner Arbeit „Die Ätiologie des Erysipels" mitteilte. In dem Nachruf, welchen eine amerikanische Zeitschrift *Fehleisen* widmete, wird sein Einfluß auf die Organisation der Medizin in San Francisco rühmend hervorgehoben „Für Deutschland war es ein Unglück, diesen Mann verloren zu haben, aber die Gewinner wurden wir."

Am 30. IX. 1924 verschied der Geheime San.-Rat Prof. Dr. *J. Rotter*. Er erhielt seine chirurgische Ausbildung durch *Maass* in Würzburg und *v. Bergmann* in Berlin. 1890 wurde er zum Leiter der chirurgischen Abteilung des St. Hedwigkrankenhauses ernannt. Hier entfaltete er eine große, segensreiche Tätigkeit, die nur durch seine Teilnahme am Kriege unterbrochen wurde. Am 1. X. 1922 mußte er wegen schwerer Erkrankung sein Amt niederlegen. An dem Ausbau der Chirurgie nahm *Rotter* regen Anteil; eine Reihe wertvoller Arbeiten stammen von ihm. In Würzburg schrieb er über die operative Behandlung des Kropfes. Aus seiner Berliner Zeit nenne ich nur die Beiträge zur *Aktinomykose*, zum *Mammacarcinom*, zur Chirurgie des *Rectum*. Die Frühoperation der *Appendicitis* fand in ihm einen warmen, temperamentvollen Förderer in Wort und Schrift. Auch die Kriegschirurgie verdankt ihm manche wertvolle Mitteilungen. *Rotter* machte Schule. 20 seiner früheren Assistenten sind in leitenden Stellungen. An den Sitzungen der Dtsch. Ges. f. Chir. nahm *Rotter* regen Anteil, sowohl im Vortrag als auch in der Aussprache, kurz und präzise war seine Rede, nie verletzend.

Marinegeneraloberarzt Dr. *Karl Knocke* trat nach abgeschlossenem Staatsexamen in Kiel Sommer 1898 bei der Marine ein. Nach verschiedenen Auslands- und Flottenreisen wurde *Knocke* im April 1905 in die Chir. Univ.-Klinik Kiel zu *Helferich*, später *Anschütz* kommandiert. Im Anschluß daran war er Oberarzt verschiedener chirurg. Abt. der Marinelazarette in Kiel. 1912 wurde er Chefarzt des Werftkrankenhauses Wilhelmshaven und entfaltete als solcher eine segensreiche Tätigkeit, in der er sich des Vertrauens weiter Bevölkerungskreise Wilhelmshavens und der Umgebung erfreute.

Er starb am 1. X. 1924 an einem Herzschlag. Der Beginn seiner Gefäßerkrankung ging zurück auf die Strapazen des Krieges.

Am 16. X. 1924 erlag in München im 50. Lebensjahre Prof. *v. Ach* einem schweren Herzleiden. Gut vorgebildet in Anatomie und pathol. Anatomie wurde er Assistent an der Chirurgischen Klinik unter der Leitung von *v. Angerer*. Neben wissenschaftlichen Arbeiten über Mageníleus, Plastiken, Operationen am Oesophagus widmete er sich besonders der technischen Seite der Chirurgie. Lange Zeit führte er die Münchener Klinik, als sein Lehrer *v. Angerer* im Felde war. Als Dozent war er beliebt. Nach dem Ausscheiden aus dem Klinikverband fand er in München in ausgedehnter Praxis wohlverdiente Anerkennung.

Am 13. XI. 1924 entschlief in Hamburg Prof. Dr. *A. Alsberg* im 69. Lebensjahre. Er war Schüler von *Czerny* und *Leisrink*. Als Nachfolger von *Leisrink* leitete er fast 40 Jahre lang die chirurg. Abt. des israelitischen Krankenhauses in Hamburg. In jüngeren Jahren betätigte er sich wissenschaftlich in der Abdominalchirurgie. Persönliche und ärztliche Eigenschaften machten ihn zu einem beliebten Chirurgen Hamburgs.

Am 31. X. 1924 raffte der Tod *R. Gersuny* im 81. Lebensjahre hinweg. Als Assistent *Billroths* durfte er diesen in die Lazarette des Krieges 1870/71 begleiten. In späteren Jahren verband ihn enge Freundschaft mit seinem Lehrer. Er half *Billroth* das Rudolfinerhaus schaffen, er hat das große Verdienst, daß dieses auch nach dem Tode *Billroths* eine Musteranstalt blieb. 30 Jahre widmete er seine ganze Kraft dem Spital ohne materielle Entschädigung. *Gersuny* war ein Feind der Schablone, ein Mann voll origineller Ideen, ein Meister der Technik. Die chirurgische Plastik verdankt ihm viele Operationen; auch auf die Gynäkologie wirkte er befruchtend ein. In außerärztlichen Kreisen wurde *Gersuny* durch seine Paraffininjektionen bekannt. Seine edle, reine Gesinnung verschaffte ihm viele Freunde.

Kurz vor Jahresschluß, 20. XII. 1924, verschied nach langem Leiden Prof. *Morgenroth*, Leiter der chemotherapeutischen Abt. am Institut Robert Koch. Seine Wiege stand in Bamberg. Seine Lehrer waren *Moritz, Weigert, Edinger*. Bei *Ehrlich* war er Mitarbeiter von 1897 an. Er siedelte mit *Ehrlich* von Steglitz nach Frankfurt über. Im Ehrlichschen Institut sind die Arbeiten entstanden, die das Fundament zur Immunitätslehre geschaffen haben: die Untersuchungen über *Hämolysine* und *Antitoxine*. 1905 schloß er sich *Orth* im Pathol. Institut in Berlin an; 1918 gewann ihn das Institut für Infektionskrankheiten. Seine Arbeiten bewegten sich neben dem Gebiet der *Immunitätslehre* auf dem der *Chemotherapie*. Wir verdanken seiner Forschertätigkeit der letzten Jahre das *Optochin*, das *Vuzin* und das *Rivanol*.

Am 22. XII. 1924 erlag in Bochum *Max v. Brunn*, Oberarzt am Bergmannsheil einem Herzleiden im 50. Lebensjahr. Nach der Approbation im Jahre 1897 war er bei *Flügge* und *Ziegler* Assistent, um sich 1901 unter *v. Bruns* der Chirurgie zu widmen; 12 Jahre weilte er in Tübingen. 1913 kam er als Oberarzt an das Augustakrankenhaus in Bochum, 1918 in gleicher Eigenschaft an das „Bergmannsheil" von Bochum. *Von Brunn* hat zahlreiche Arbeiten auf allen Gebieten der Chirurgie verfaßt. In der Neuen Deutschen Chirurgie stammen von ihm die allgemeine Narkose und die Chirurgie der unteren Extremitäten. Die Redaktionstätigkeit an den *Bruns*' Beiträgen war eine große Freude für ihn; erst 10 Tage vor seinem Tode gab er sie auf. *Von Brunn* war ein liebenswürdiger, feiner Mann, ein geschätzter Chirurg.

Der Beginn des neuen Jahres brachte einen schweren Verlust. Geh.-Rat *Bumm* erlag am 2. I. 25 einer zur Perforation gekommenen Gallenblase. Ein großer Arzt, ein feiner, großzügiger Mann, ein Künstler, schied mit ihm aus der Welt. In München wo er sich ein Heim für das otium cum dignitate gebaut hatte, fand er seine Ruhe-

stätte, allzufrüh für sein Fach und die Wissenschaft. *E. Bumm* wurde am 15. IV. 1858 in Würzburg geboren; dort studierte und promovierte er. Als Schüler von *Scanzoni* habilitierte er sich 1885 mit seiner klassischen Arbeit über die gonorrhoische Infektion und den Gonokokkus Neisser. Sie war grundlegend und blieb es. 1894 kam *Bumm* als Ordinarius nach Basel. In der prächtigen Frauenklinik setzte er sich ein schönes Denkmal. Die Basler wußten, was sie an *Bumm* hatten und geizten wie immer, nicht an Mitteln. Das Neugeborene am Glockenzug des Klinikeinganges ist nach einem Entwurf von *Bumm*. Wie sehr er sich die Achtung und Liebe der Basler erworben hatte, zeigte sich am Stiftungsfest der Universität. Obwohl 10 Jahre seit seinem Weggang verflossen waren, überall wurde dem „Professor" begeistert zugejubelt. Über Halle führte sein Weg nach Berlin. Rastlos arbeitete er hier an seinen Problemen, an der Bakteriologie der puerperalen Infektion und an dem Ausbau der operativen Technik weiter. Er betrachtete letztere nicht als Nebensache, wie so manche „Moderne"; seine Kranken hatten den Gewinn davon. Die Strahlentherapie nahm er mit Begeisterung, aber auch mit Kritik auf. Freimütig bekannte *Bumm* vor einigen Jahren, daß die Röntgenstrahlen nicht zur Hälfte das hielten, was sie versprachen. In den letzten Jahren beschäftigte ihn das Bevölkerungsproblem und das Frauenstudium; beide Aufgaben betrachtete er von hoher Warte aus.

Bumms hervorragende, beherrschende Stellung in Geburtshilfe und Gynäkologie ist von seinen Schülern gewürdigt worden. Er hatte auch großes Interesse für die Chirurgie. Dies lernte ich kennen, als er vor Jahren Patient der Würzburger Klinik war. Sobald es möglich war, erschien er täglich in der Klinik, liebenswürdig mit allen. Es kam ihm nicht darauf an, einen Kranken auf die Bahre zu heben, oder sonstwie zu helfen. Es waren schöne Wochen; ich verdanke *Bumm* vieles. Auch später war er an Weihnachten ein stets mit Freude und Verehrung begrüßter Gast der Klinik. In seiner Berliner Klinik durfte ich mich an seiner Kunst erfreuen und sie bewundern. Er war in ihr „Großmeister".

Geheimrat Dr. *Georg Ledderhose* wurde am 15. XII. 1855 in Bockenheim b. Frankfurt a. M. geboren. Er besuchte die Universitäten Straßburg, Göttingen und Berlin. Während seiner Studienzeit beschäftigte er sich hauptsächlich mit physiologischer Chemie, zuerst im chemischen Laboratorium von *Wöhler* in Göttingen und dann im Laboratorium von *Hoppe-Seyler* in Straßburg und entdeckte als Student das Glykosamin, über welches er seine Doktorarbeit schrieb. Nach seinem Staatsexamen wurde er Assistent der Chirurg. Klinik unter *Lücke* in Straßburg und habilitierte sich 1886 in Straßburg für Chirurgie. Er leitete dann vorübergehend eine Privatklinik und beschäftigte sich dabei hauptsächlich mit der Unfallheilkunde. 1901 wurde er leitender Arzt des neugegründeten Unfallkrankenhauses der Bauberufsgenossenschaft in Straßburg. 1891 erhielt er den Titel eines außerordentlichen Professors und einen Lehrauftrag für gerichtliche Medizin. Während des Krieges war er Chefarzt des zum Lazarett umgewandelten Unfallkrankenhauses. Außerdem war er lange Jahre Vorsitzender der Ärztekammer für Elsaß-Lothringen. 1918 wurde er aus Straßburg vertrieben und siedelte nach München über, wo er als Honorarprofessor in die medizinische Fakultät aufgenommen wurde, und Vorlesungen hielt. In München war er vor allem auch für den Elsaß-Lothringischen Hilfsbund tätig. Alle Arbeiten von *Ledderhose*, und es sind deren viele, zeichnen sich durch Gründlichkeit und Gewissenhaftigkeit aus. Vielfach bewegen sie sich auf dem Gebiete der Unfallheilkunde.

Als Mensch und Arzt war *Ledderhose* überall geschätzt. Am 7. II. 1925 endete ein Schlaganfall sein arbeitsvolles Leben.

Der unerbittliche Tod machte auch vor den jüngeren Mitgliedern nicht halt. Am 13. II. 25 erlag Prof. *Eden* allzufrüh einer Lungenembolie. Ein außerordentlich

vielversprechender junger Chirurg wurde zu Grabe getragen. 1883 in Syngge-warden in Oldenburg geboren, studierte er in Marburg, Göttingen und Berlin. Zuerst war er Assistent bei *Brauer*, dann kam er 1910 zu *Lexer*. Die Habilitation erfolgte 1913, 5 Jahre darauf die Ernennung zum außerordentlichen Professor. *Eden* beschäftigte sich mit großem Eifer und Erfolg auf vielen Gebieten der Chirurgie. Ich nenne nur die Versuche über die Ausschaltung der Lunge, die Nerven-, Muskel- und Fett-*Transplantationen*. Aus den letzten Jahren stammen die wichtigen chemischen Untersuchungen über die Vorgänge bei der *Frakturheilung*. Sein Lehrer *Lexer* schrieb mir: *Eden* war ein prachtvoller Mensch und Charakter, ein treuer Mithelfer an der Klinik und von unendlichem Wert für die Erziehung jüngerer Assistenten.

Am 17. II. 1925 entschlief der Altmeister der deutschen Augenärzte, *Julius Hirschberg*.

Es war ihm vergönnt, bis zur Stunde seines Scheidens sich körperlicher und geistiger Frische zu erfreuen. Die Vielseitigkeit des *Hirschberg*schen Wissens war erstaunlich, Lateinisch und Griechisch beherrschte er vollkommen, Englisch, Französisch, Italienisch waren ihm geläufig, selbst vor dem Arabischen machte er nicht halt. Die achtbändige Geschichte der Augenheilkunde konnte nur *Hirschberg* schreiben. Sein gewinnendes Wesen verschaffte ihm viele Freunde, im In- wie im Ausland. Der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie war er ein getreues Mitglied.

Am Ende des Jahres 1924 verschied Herr *Baeckler*, der Stenograph unserer Gesellschaft. Fast 30 Jahre lang hat er sein schwieriges Amt mit hingebender Liebe und mit Ausdauer verwaltet.

Wir gedenken der Verstorbenen in Trauer, und ich bitte Sie, sich ihnen zu Ehren von den Sitzen zu erheben (geschieht). Ich danke Ihnen.

Unsere Gesellschaft schuldet der Firma *Siemens & Halske* für das stete Entgegenkommen wärmsten Dank, ebenso der Firma *Leitz* für die Lieferung der Mikroskope zu den Demonstrationen. Weiter haben wir unsern Dank noch an die Firma *Zeiss* abzutragen für die Stiftung eines Epidiaskops.

Nun zu den geschäftlichen Mitteilungen.

Neu aufgenommen sind bis jetzt: 119 Herren. Ihre Namen werden in einer Liste erscheinen. Ich begrüße die Herren und hoffe, daß sie eifrige Mitarbeiter sein werden, bei Erfindungen eingedenk, daß vieles schon dagewesen. Die Gesamtzahl der Mitglieder ist zur Zeit 2174.

Wir haben ferner die Wahl des stellvertretenden Vorsitzenden, des 2. Schriftführers und die Ergänzung des Ausschusses vorzunehmen.

Zum stellvertretenden Vorsitzenden schlägt Ihnen der Ausschuß Herrn *Bier*, zum 2. Schriftführer Herrn *A. Borchard* vor. Sind Sie damit einverstanden? Es erhebt sich kein Widerspruch. Nehmen die beiden Herren die Wahl an? (Ja.)

Zu nichtständigen Mitgliedern schlägt Ihnen der Ausschuß vor: Herrn *Heidenhain* (Worms), Herrn *Perthes* (Tübingen), Herrn *Schloffer* (Prag), an Stelle des ausscheidenden Vorsitzenden Herrn *Riese* (Berlin). Sind sie damit einverstanden? (Zustimmung!)

Der *Kassenbericht* wird in der 2. Generalversammlung am Freitag nachmittag erstattet werden. Es sind dazu zwei Kassenrevisoren zu ernennen. Der Ausschuß schlägt die Herren *Läwen* und *Rehn* vor. Sind Sie damit einverstanden? (Ja.) Ich bitte die beiden Herren, sich mit Herrn *Köhler* ins Benehmen zu setzen.

Der Ausschuß schlägt Ihnen vor, den Mitgliederbeitrag auf 10 M. und das Eintrittsgeld auf 10 M. festzusetzen. (Zustimmung erfolgt.)

Die Wahl des ersten Vorsitzenden für 1926 für den 50. Kongreß erfolgt am Freitag nachmittag. Ich bitte Herrn *Perthes* die Wahl zu leiten und sich einige jüngere Mitglieder der Gesellschaft zur Unterstützung bei dem Wahlgeschäft auszusuchen.

Dann ist am Freitag die Wahl des Geschäftsführers für das Langenbeck-Virchow-Haus auszuführen. Die Wahlzeit unseres hochverehrten Herrn *Körte* des bisherigen Geschäftsführers ist abgelaufen, und ich möchte ihm hiermit im Namen der Gesellschaft den herzlichsten Dank für seine Mühewaltung aussprechen. (Lebhaftes Bravo.) Wenn wir ein eigenes Heim noch haben, so verdanken wir es lediglich seiner Tätigkeit, und ich glaube, daß sich die Generalversammlung meiner Bitte an Herrn *Körte* anschließen wird, daß er das schwere Amt auch fernerhin übernimmt. (Lebhafte Zustimmung. — Bravo! — Händeklatschen.)

Schließlich obliegt Ihnen noch, zu der genannten Zeit — also Freitag nachmittag — über *die Ernennung von zwei Ehrenmitgliedern* abzustimmen; der Ausschuß schlägt Ihnen einstimmig, wie es die Satzungen erfordern, die Herren *Bier* und *v. Eiselsberg* vor.

Sie alle wissen, was Herr *Bier* in Wort, Schrift und Tat für die Chirurgie geleistet hat. Es gibt nur wenige Abschnitte in unserer Wissenschaft, in welchen er nicht fördernd und anregend wirkte. An unseren Sitzungen hat sich Herr *Bier* regelmäßig beteiligt und regen Anteil genommen; zweimal hat er sie vorzüglich geleitet. Sie haben ihm und *v. Eiselsberg* soundso oft den verdienten, laut Statuten verbotenen Beifall gezollt.

v. Eiselsberg ist m. W. nur zweimal vom Kongreß ferngeblieben, sonst hat er uns immer aus der Fülle seines Wissens, stets gewinnend, seine reichen Gaben gespendet, immer getreu seines Meisters *Billroth* gedenkend. Ich nenne nur einige Gebiete, auf welchen er vorbildlich führend wirkte; Magen-, Darm-, Gehirn- und Rückenmarkschirurgie.

Wir treten nun in die Erledigung der wissenschaftlichen Tagesordnung ein, und ich bitte, daß sich die Herrn Kollegen an die vorgeschriebene Zeit halten. Herr *Trendelenburg* sagte 1898 im Hinweis auf das Maß der Rede: Wenn wir dann bei dem Druck das Versäumte nachholen und unsere Vorträge mit möglichster Ausführlichkeit und Stilvollendung den Verhandlungen einverleiben, so werden wir sowohl unserem 1. Schriftführer als auch den Lesern eine um so größere Freude bereiten.

Ich glaube, dem Mahnen des Herrn *Trendelenburg* nicht zu nahe zu treten, und Herr *Körte* wird es mir nicht verübeln, wenn ich mehr Wert auf den Stil als auf die Ausführlichkeit lege. In der Kürze liegt die Würze.

Wenn über ein Vortragsthema bereits Mitteilungen vorlagen, so habe ich die Herren im Hinweis darauf gebeten, sich möglichster Kürze zu befleißigen. Ich kann mit genauen Quellenangaben dienen, hoffe aber, daß es nicht nötig sein wird.

Zum Schluß möchte ich noch an die wenig bekannte Geschäftsordnung erinnern:

Wer sich zur Aussprache melden will, muß seinen Namen mit genauer Adresse auf einen der Zettel schreiben, welche hier zu haben sind und mir abgeben. Wer von den Vortragenden ein fertiges Manuskript mitgebracht hat, wird gebeten, dies an den Herrn Schriftführer abzugeben. Die für den Vortrag gewählten Titel müssen beibehalten werden. Von den Herren, welche sich vorher bereits zur „Aussprache" gemeldet haben und in der gedruckten Tagesordnung stehen, wird vorausgesetzt, daß sie eine schriftliche Mitteilung mitbringen und diese an den 1. Schriftführer abgeben. Wer stenographische Aufnahme der „Aussprache" wünscht, wird ersucht, dies dem Stenographen anzuzeigen.

Am *Lichtbilderabend* ist kein Stenograph anwesend. Eine Aussprache findet nicht statt. Die dort gehaltenen Vorträge können nur im Auszug und ohne Abbildungen in dem Verhandlungsbericht wiedergegeben werden. Ich mache darauf aufmerksam, daß das gemeinsame Essen am Donnerstag, dem 16. IV. 6 Uhr in der Ressource Oranienburger Straße 18 stattfindet. Die Herren sind gebeten, sich in der Liste bei *H. Melzer*, einzutragen. Eine recht zahlreiche Beteiligung ist erwünscht.

Nunmehr erteile ich das Wort Herrn *Lexer* für den I. Hauptvortrag.

1. Lexer-Freiburg: **20 Jahre Transplantationsforschung.** (S. Teil II, S. 251 der Verhandlungen.)

Aussprache zu 1.

König-Königsberg, Pr. *Über Dauererfolge der autoplastischen freien Fascientransplantation.* M. H.! In den von dem Herrn Referenten umgrenzten Zeitraum der Transplantationsforschung fällt die Entwicklung und der Ausbau der autoplastischen freien Fascientransplantation, die von meinem Lehrer, Herrn Prof. *Kirschner*, experimentell begründet und in die praktische Chirurgie eingeführt ist. Seit der ersten Bekanntgabe auf den Kongressen 1909 und 10 hat sie durch die Vielseitigkeit ihrer Anwendungsmöglichkeit rasch auf allen Gebieten der operativen Chirurgie Eingang gefunden und seither ihren Platz behauptet. Von Jahr zu Jahr wuchs die Zahl der angegebenen Operationsverfahren und häufte sich die Kasuistik erfolgreicher Anwendung mit oft überschwenglichen Werturteilen. Sehr wenig aber ist bisher über das klinische Verhalten lang zurückliegender Operationen, über Dauererfolge bekanntgegeben. Sie aber sind für die Brauchbarkeit eines Verfahrens maßgebend.

Für eine umfassende Darstellung der freien Fascientransplantation habe ich das gesamte Material der Königsberger Klinik bearbeitet und möchte hier über die Ergebnisse, vor allem über die Dauerergebnisse berichten. In den Jahren 1911—23 sind bei uns 142 Operationen mit freier Fascienverpflanzung ausgeführt. Diese relativ geringe Zahl beweist, wie zurückhaltend der Begründer mit seiner eigenen Methode selbst ist. Sie wird bei uns nur auf streng umgrenzte Indikation ausgeführt, wenn einfachere, sichere Verfahren nicht zur Verfügung stehen. Die Nachuntersuchungen weisen natürlich wie stets Lücken auf. Wir sind in der Beziehung in Königsberg insofern besonders ungünstig daran, als ein nicht unbeträchtlicher Teil unserer Vorkriegsklientel den früher russischen Randstaaten, ein anderer jetzt polnischen Gebieten entstammte und dadurch uns nicht mehr zugänglich ist.

Auf dem Gebiet des operativen *Sehnenersatzes*, der die erste Anregung zur freien Fascienverpflanzung gab, kann ich nur über zwei Nachuntersuchungen berichten, die 3 und 6 Jahre zurückliegen. Einen dritten älteren konnte ich nicht ermitteln. Die beiden Fälle betreffen ausgedehnte Verluste sämtlicher Strecksehnen am Unterschenkel, einmal beidseitig, wobei die einzelnen Sehnendefekte 5—10 cm betrugen. Sie wurden einzeln oder in Gruppen durch Fascienzylinder überbrückt. Der klinische Erfolg ist in dem einen Fall, bei einem damals 11 jähr. Jungen, jetzt nach 6 Jahren: an Stelle des schweren Spitzfußes normale Fußhaltung, unbehinderter Gang. Auch bei der 2. Patientin, einer 40 jähr. Frau, ist er gut. — Die Streitfrage nach dem geeignetsten Sehnenmaterial ist im Experiment zuletzt von *Schwarz* bearbeitet und dabei gegenüber Sehne und Cutis zugunsten der Fascie entschieden. In unseren Fällen erwies sich diese ihre Überlegenheit über die Sehne schon dadurch, daß ein Ersatz so ausgedehnter Verluste durch freie Sehnenverpflanzung bereits am Mangel genügenden Materials scheitern mußte.

Ausgezeichnete Ergebnisse lieferte die freie Fascientransplantation in der Behandlung *großer oder rezidivierender Hernien.* Hier verfügen wir über 10 Nachuntersuchungen von 15 Operationen: bei großen oder rückfälligen Leistenhernien, Brüchen der Mittellinie des Bauches, postoperativen Narbenbrüchen. 7 von diesen 10 Fällen sind vor 5—13 Jahren operiert. Es ist bei uns die Regel, wenn sich der Schluß der Bruchpforte nicht mit genügender Sicherheit erreichen läßt, die dünnen, wenig widerstandsfähigen Bauchdecken mit einer breiten Fascienplatte zu verstärken. Die derbe Fascie eignet sich hierfür vor allen Geweben, z. B. dem eben-

falls verwandten Periost, in hervorragendem Maße, da sie stets in beliebig großen Stücken zu gewinnen ist. In allen Fällen erwies das Transplantat seine volle Belastungsfähigkeit. Alle zeigen einen soliden Verschluß der Bruchpforte, in keinem Falle ist ein Rezidiv eingetreten. Sämtliche Operierten sind auch für schwere Arbeit voll arbeitsfähig.

In zwei Fällen eines rezidivierenden und eines sehr großen *Schenkelbruches* kam die von *Kirschner* angegebene Tamponade des weiten Schenkelkanals mit einem gefalteten Fascienstreifen zur Anwendung. Ich konnte beide Fälle, die 11 und 13 Jahre zurückliegen, ermitteln. Beide zeigen ebenfalls einen vollen Dauererfolg: keinen Rückfall, keinerlei Beschwerden. Der Fascienstreifen ist vielleicht das beste und einfachste Material zur „lebenden Tamponade" überhaupt, auch zur Blutstillung.

Weiterhin sahen wir sehr günstige Erfolge in der Behandlung des *Darmvorfalles im Kindesalter* mit der Umschnürung des Afters mit einem Fascienstreifen an Stelle des *Thiersch*schen Drahtringes. Von 32 Fällen konnte ich 20 3—12 Jahre nach der Operation zumeist persönlich untersuchen oder erhielt über sie genaue Nachricht. In allen diesen Fällen ohne Ausnahme ist ein voller Dauererfolg ohne irgendwelche Komplikationen zu verzeichnen.

Wir haben die Methode auch bei den *Prolapsen alter Leute* in Anwendung gebracht. Hier versagt sie aber. In fast allen, 10 von 12 Fällen, sind über kurz oder lang Rezidive eingetreten.

Vor 5 Jahren wurde hier die Behandlung der *habituellen Schulterluxation* diskutiert. Damals berichtete *Kirschner* über 5 Fälle, die nach seiner Methode, der extrakapsulären Umschnürung des Gelenks mit einem Fascienbande, operiert waren. Seither sind noch zwei weitere Fälle hinzugekommen. Von diesen 7 Kranken ist einer, den schon *Kirschner* erwähnte, rezidiviert. Zwei weitere sind inzwischen gestorben, ohne daß es zu einem Rezidiv bei ihnen gekommen wäre. Die übrigen 4 sind als dauernd geheilt zu betrachten; von ihnen sind 3 12 resp. 14 Jahre rezidivfrei. Hierbei möchte ich betonen, daß eine Auswahl der Fälle etwa hinsichtlich komplizierender Knochenverletzungen nicht stattgefunden hatte. In keinem Falle ist irgendeine funktionelle Behinderung des Gelenkes zutage getreten; ein Patient ist ein ausgezeichneter Geräteturner, einer ein tüchtiger Sportsmann, zwei landwirtschaftliche Arbeiter, die auch die schwerste Arbeit ohne die geringsten Beschwerden leisten. Wir möchten daher die einfache Methode erneut empfehlen, sie erfüllt auch hinsichtlich der Dauerresultate alle Erwartungen.

Auf einem anderen Gebiete haben wir die Fascientransplantation wieder verlassen, bei der *Umschnürung des Pylorus* für die Behandlung des Ulcus ventriculi mit der Gastroenterostomie. Sie ist für die Funktion und den Erfolg der Gastroenterostomie belanglos, zudem nicht sicher wirksam.

Unsere Ergebnisse der operativen Hebung des Mundwinkels bei der *Facialislähmung* durch Aufhängung mittels eines Fascienstreifens sind schlecht. Von 3 Fällen wurden 2 bald nach der Operation rückfällig, über den dritten konnte ich keine Nachricht erhalten.

Schließlich möchte ich noch 2 interessante Kapitel streifen. Einmal die Frage des *Duraersatzes* nach Verletzungen. Wir verfügen über 7 Fälle, in denen der Duradefekt durch Fascie oder durch Fascie mit einer dünnen Fettschicht ersetzt ist. Alle sind wegen traumatischer Epilepsie ausgeführt. Die Erfolge sind, besonders hinsichtlich der epileptischen Anfälle, ungleich. Ein Kranker ist jetzt 7 Jahre nach der Operation völlig beschwerdefrei; ein zweiter hat in den ersten Jahren nach der Operation ganz vereinzelt Anfälle gehabt, ist jetzt ebenfalls seit 7 Jahren frei von Krämpfen; zwei sind gebessert; bei den übrigen drei ist ein Erfolg ausgeblieben. Daß man in der Bewertung der Dauererfolge sehr vorsichtig sein muß,

beweist auch einer unserer Fälle, der nach 8 Jahre langer Krampffreiheit erneut Anfälle bekam und im Status epilepticus zugrunde ging. Während früher nach dem ersten Erfolg *Körtes* der Ersatz der Dura durch Fascie das zumeist geübte Verfahren war, wird heute von vielen Chirurgen die *Lexer*sche Fettplastik zur Ausfüllung von Gehirn-Duradefekten bevorzugt. Der Beweis für ihre Überlegenheit ist u. E. an klinischem Material bisher nicht erbracht. Erst vor wenigen Monaten teilte *Förster* mit, daß er in zahlreichen Fällen Mißerfolge von ihr gesehen habe und gezwungen war, das Fettimplantat zu entfernen. Auch wir mußten in einem auswärts operierten Fall in gleicher Weise vorgehen. *Förster* verwendete ebenfalls Fascie für die Duraplastik. Für die traumatische Epilepsie erscheint es uns überhaupt zweifelhaft, ob die Wahl eines bestimmten Implantationsmaterials für den operativen Erfolg von Bedeutung ist. Vielleicht ist sie unwesentlich. Solange aber hier ein schlüssiger Beweis nicht erbracht ist, verwenden wir die Fascie, die nach unserer Ansicht allen Anforderungen an einen plastischen Duraersatz am besten gerecht wird.

Ähnlich liegen die Verhältnisse auf dem Gebiet der *Gelenkmobilisation.* Wir verwenden in der Arthroplastik die Interposition von Fascie, haben sie auch mehrmals in der Modifikation von Fascie mit einer dünnen Fettschicht benutzt und legen sie in Form eines Säckchens über das eine der neugebildeten Gelenkenden. Wir haben damit am Knie- und Ellbogengelenk bei 4 von 10 Fällen nach völliger Versteifung sehr gute Erfolge, Beweglichkeit von 90 Grad und darüber bis fast zur Norm erreicht; ein Fall ist gebessert; in den übrigen 5 ließen die Erfolge sehr zu wünschen übrig. Auch für die Arthroplastik ist es fraglich, ob die Wahl des Interpositionsmaterials von wesentlicher Bedeutung ist. Ich erinnere an die Erfolge von *Schmerz* und *Schepelmann* mit dem interpositionslosen Verfahren. Wir glauben durch die Zwischenlagerung eines Weichteilgewebes die Sicherheit des Erfolges zu erhöhen, die Gefahr der Reankylosierung zu verringern. Als Interpositionsmaterial halten wir die Fascie allen anderen Geweben, vor allem dem Fett gegenüber, für überlegen wegen ihrer großen Widerstandsfähigkeit gegen mechanische und bakterielle Schädigungen, ihrer Bedürfnislosigkeit in der Einheilung. Das gilt vor allem für Gelenkmobilisierungen nach Kriegsverletzungen.

Damit habe ich die Hauptanwendungsgebiete der freien Fascientransplantation, die sie an unserer Klinik gefunden hat, in Kürze dargelegt. Ich könnte noch einfügen, daß wir irgendwelche Schädigungen an der Entnahmestelle nie sahen, und daß das Transplantat mit Ausnahme eines Falles, bei einem Analprolaps eines alten Mannes, bei dem es zur Ausstoßung kam, stets reaktionslos einheilte. Es ist hier nicht der Ort auf alle die sonstigen zahlreichen Verwendungsmöglichkeiten einzugehen, wie sie von *Kirschner* selbst angegeben, zum Teil als selbstverständlich vorausgesetzt sind, oder von anderen Autoren eingeführt sind. Es gibt heute keine Disziplin mit operativer Therapie, in der sie nicht in Übung ist. Sie findet weitgehende Verwendung in der Chirurgie, um zu Verlust gegangene Zug- und Tragkräfte zu ersetzen, flächenhafte Defekte zu decken, unsichere Nähte zu sichern. In der Ophthalmologie werden Lederhautdefekte und solche bei Staphylomoperationen durch Fascie ersetzt. In der Gynäkologie wird sie zur Hebung großer Prolapse mit bestem Erfolg verwandt. Auf vielen Gebieten ist ein weiterer Ausbau zu erwarten. In zahlreichen Einzelfällen ist über günstige Erfolge berichtet, doch sollte auch hier ein endgültiges Urteil erst gefällt werden, wenn die Augenblickserfolge zu Dauerergebnissen geworden sind.

Ruef-Düsseldorf: Die Anwendung der *Cutisplastik* fand im Hauptvortrag nur kurze Erwähnung. Es ist deshalb kurz auf das von *Rehn* vor Jahren angegebene Verfahren der Cutis-Subcutisverpflanzung zur Deckung evtl. zur Verstärkung großer Bauchwandbrüche hinzuweisen.

Besonders an Stellen sofortiger stärkster mechanischer Beanspruchung ist das Cutisgewebe wegen seiner Widerstandsfähigkeit, vor allem aber Unnachgiebigkeit zur Verpflanzung sehr gut geeignet und nicht nur dem Fasciengewebe gleichzustellen, sondern wegen der größeren Nachgiebigkeit der Fascientransplantate diesen vielfach vorzuziehen. Die aus fibrillärem Bindegewebe gebildete Lederhaut steht unter der Wirkung mechanischer Beanspruchung und besitzt deshalb eine funktionelle Struktur. Zur Sicherung des funktionellen bzw. formativen Reizes ist erforderlich, daß die Cutis-Subcutistransplantate unter Zug fixiert werden. Durch diese operative Maßnahme tritt der formative Reiz direkt in Kraft, so daß die Umwandlung des fertigen Gewebes bald einsetzt. Schon 8 Wochen nach der Verpflanzung finden wir die Cutis-Subcutis, die ursprünglich ein lockeres, mit Fettgewebe durchsetztes Bindegewebe darstellte, in ihrem Charakter völlig umgewandelt. Die parallel gestellten Faserstränge fügen sich fest zusammen, teilweise bekommen sie ein glanzartiges Aussehen, ihre Kerne werden immer länger, stäbchenförmig oder sie schließen sich in ihrer Form dem welligen Verlauf der Fasern an, ganz ähnlich den Kernen des normalen Sehnengewebes. Die in Längsrichtung verlaufenden leicht gewellten Fibrillen zeigen deutlich das Gepräge von jungem Sehnen- bzw. Fasciengewebe. In allen histologischen Präparaten fanden wir das echte Produkt einer funktionellen Metaplasie, wie wir sie bei dem Operationsverfahren jedesmal angestrebt haben. Die klinische Verwendung der freien oder gestielten Cutis-Subcutisverpflanzung ist vielseitig.

Besonders gut bewährte sich das Verfahren bei sehr großen Rezidivbauchwandbrüchen korpulenter Patienten, die schon wiederholt operativ angegangen wurden.

Es soll natürlich keineswegs der Wert der Fascienplastik geschmälert werden, doch finden wir häufig beim Mobilisieren der einzelnen Schichten von Fascien, Muskeln und Peritoneum und der Excision der Narben eine derartige Gewebsschwäche beim Patienten vor, daß auch die zur Verfügung stehende Fascie zu schwach entwickelt war, als daß sie zur Verstärkung ausreichte. Das dünne Fasciengewebe riß schon bei geringer Zugwirkung an den Nahtstellen ein. In solchen Fällen leistete uns die Cutisplastik stets besonders gute Dienste, abgesehen davon, daß uns das Gewebe beliebig zur Verfügung steht und in seiner Ernährung sehr anspruchslos ist. Unsere Beobachtungen reichen über mehrere Jahre zurück ohne bisherigen Versager. Stets fanden wir bei der Nachuntersuchung die Cutis als derbe feste Platte reaktionslos eingeheilt vor, bei sehr gutem Verschluß der Bruchpforte.

Hohlbaum-Leipzig: *Periosttransplantation.* M. H.! Ich möchte Ihnen nur mit wenigen Worten über Versuche mit Periosttransplantationen berichten, die ich mit Herrn Kollegen *Ludwig* zum Studium der Gelenkknorpelregeneration unternahm.

So vollwertig bekanntlich Nearthrosen in funktioneller Hinsicht sein können, so hat man in diesen doch stets etwas vermißt, was zum Begriffe eines Gelenkes notwendigerweise gehört, eine neue Knorpelüberkleidung der Gelenkenden. Besonders bei den nach dem *Helferich*schen Interpositionsverfahren neugebildeten Gelenkenden vermißte man eine solche immer, sowohl im Tierexperiment, wie bisher auch am Menschen. Etwas günstiger sind die Resultate in jenen Nearthrosen, die sich nach subperiostaler Gelenkresektion ohne Interposition gebildet hatten, eine Tatsache, worauf besonders Herr Geheimrat *Bier* schon vor vielen Jahren aufmerksam gemacht hat. Aber auch hier war von einer einheitlichen hyalinen Knorpeldecke keine Rede. Bindegewebe, Faserknorpel, hyaliner Knorpel in wechselnder Durchmischung wurde angetroffen. Die Beobachtung, daß der histologische Umbau des neuen Gelenkes anscheinend ungemein langsam vor sich geht, sowie die Tatsache, daß die bisherigen Untersucher schon nach relativ kurz dauernder

Funktion des neuen Gelenkes ihre Versuche abgebrochen hatten, gaben uns die Veranlassung, die Frage neuerlich zu prüfen. Es bestand theoretisch die Möglichkeit, daß bei länger dauerndem funktionellen Reize aus dem Wirrwarr von Bindegewebe, Faserknorpel und hyalinem Knorpel sich eine einheitliche hyaline Knorpeldecke bilden könnte und das um so mehr, als nach Ansicht der besten Knorpelkenner, wie *Hansen* und *Schaffer*, aus Bindegewebe Knorpelgewebe jeder Art auch der hochdifferenzierte hyaline Knorpel, entstehen kann.

Wir experimentierten an Kaninchen und dehnten von vornherein die Versuchsdauer auf Grund dieser Erfahrungen lange aus, auf nahezu zwei Jahre, also eine für die Regenerationskraft und die Lebensdauer des Kaninchens recht beträchtliche Zeit. Wir operierten am oberen Sprunggelenke. Das Gelenk wurde von einem seitlichen Schnitte aufgeklappt, die Knorpeldecke der Malleolengabel mit einem schmalen Knochensaum mit der Laubsäge abgetragen, die Knochenwunde mit einem freien Transplantationslappen aus der vorderen Tibiakante gedeckt. Reposition, Wundversorgung, Gipsverband auf 10—14 Tage. Dann wurden die Tiere sich selbst überlassen.

Es ist hier nicht die Zeit dazu, auf die Literatur dieses Gegenstandes, sowie auf eine Reihe anderer Fragen einzugehen, sondern ich möchte nur das Wesentliche des Versuchsergebnisses schildern und das ist, daß es uns in der Tat gelungen ist, in einem Falle, und zwar in dem längsten, nahezu 2 Jahre beobachteten Falle, eine einheitliche hyaline Knorpelüberkleidung am neuen Gelenkende zu erzielen. Sie sehen bei stärkerer Vergrößerung des histologischen Präparates säulenartig angeordnete Knorpelzellen in einer homogenen Grundsubstanz. Allerdings unterscheidet sich auch dieser Gelenkknorpel noch in mancher Hinsicht vom normalen, einmal dadurch, daß die Knorpeldecke erheblich verbreitert erscheint, ferner erkennt man, besonders im mittleren Anteile des Gelenkes deutlich Verdichtungszüge in der Grundsubstanz, ohne daß diese jedoch auch bei stärkster Vergrößerung eine fibrilläre Struktur erkennen ließe. Und endlich schneidet der Knorpel nicht mit jenem feinen perichondriumähnlichen Saume gegen die Gelenkhöhle zu ab, wie das normaler Gelenkknorpel tut, sondern er ist, besonders wieder im mittleren Anteile, deutlich aufgefranst. Die Verdichtungszüge in der Grundsubstanz möchte ich, *Lubarsch* folgend, auf die hier besonders starke funktionelle oder mechanische Inanspruchnahme zurückführen. Bekanntlich besteht auch die homogene Substanz des hyalinen Knorpels histologisch aus fibrillär differenziertem kollagenem Bindegewebe, das durch eine chondroidin-schwefelsäurehaltige amorphe Masse maskiert wird. *Lubarsch* glaubt nun, daß bei besonderer funktioneller Beanspruchung diese fibrilläre Struktur aus der homogenen Grundsubstanz gewissermaßen herausgearbeitet werden kann und führt als Beispiel dafür den Gelenkknorpel der Vögel an, wo eine solche fibrilläre Struktur normalerweise sichtbar sein soll.

Es ist bekanntlich nicht immer leicht, histologisch zu entscheiden, was als hyaliner Knorpel bezeichnet werden kann und was nicht. Wir legten deshalb die Präparate einem Fachmanne vor. Herr Professor *Hueck* vom Leipziger Path.-anat. Institut hatte die Liebenswürdigkeit, die Präparate durchzusehen und äußerte sich dahin, daß an dem hyalinen Charakter der Knorpeldecke nicht zu zweifeln ist. Wenn sich also auch dieser Knorpel noch in mancher Hinsicht vom normalen Knorpel unterscheidet, so ist das Ergebnis doch insofern bemerkenswert, als hier zum ersten Male eine so weitgehende Knorpelregeneration beobachtet wurde.

Ich darf vielleicht noch zwei Worte darüber sagen, welche Bedeutung unserer Auffassung nach der Periosttransplantation für diese Knorpelregeneration zukommt. Wenn wir unsere histologischen Präparate mit kürzerer Versuchsdauer mit etwa gleichalterigen anderer Autoren, die anderes Interpositionsmaterial ver-

wandten, vergleichen, so besteht eine so weitgehende Übereinstimmung im histologischen Bilde, daß wir nicht glauben, daß in erster Linie der Verwendung des Periostes diese weitgehende Knorpelregeneration zuzuschreiben ist, sondern möchten die Unterschiede in den Ergebnissen vor allem durch die verschieden lange Versuchsdauer erklären und der Ansicht jener zustimmen, die die Meinung vertreten, daß die Bildung von Knochen und Knorpelgewebe nicht eine spezifische Funktion der Osteoplasten ist, sondern daß jedes mesenchymale Gewebe zur Bildung solchen Gewebes befähigt ist.

Lihotzky-Charlottenburg: *Wundbehandlung offener Amputationsstümpfe (mit Demonstration).* Amputationsstümpfe, die wegen der Gefahr fortschreitender Phlegmone offen gehalten werden mußten, haben wir auf der II. chirurg. Abteilung von Prof. *A. W. Meyer* im Westend-Krankenhaus nach *Braun* gepfropft und eine Nachamputation damit erspart.

Die in Frage kommenden Stümpfe, bei denen die Weichteillappen zur Vermeidung von Eiterhöhlenbildung weit zurückgeklappt waren, wurden, sowie sich Granulationen zeigten, ohne Rücksicht auf die Menge des Wundsekretes gepfropft. In der Regel bildeten sich nach 2—3 Wochen Epithelschleier, die Sekretion ließ nach und in der Folgezeit zogen sich die vorher ausgedehnten Wundflächen ganz erstaunlich schnell zusammen.

Da derartige entzündliche Prozesse vorwiegend Patienten im hohen Alter befallen — wir haben dieses Verfahren hauptsächlich bei Amputationen wegen Altersgangrän mit lymphangitischer Phlegmone angewandt — ist die Vermeidung einer 2. Operation wertvoll und für diese Fälle zu empfehlen. Alle hier gezeigten Patienten haben eine feste, gute Narbe.

Kurtzahn-Königsberg: *Wachstumsenergie implantierten Epithels.* (S. Teil II, S. 534 der Verhandlungen.)

Diskussion zu *Kurtzahn*:

O. Pribram-Berlin: Zu den interessanten Ausführungen von Herrn *Kurtzahn*, die besagen, daß implantiertes Epithel nur an der Oberfläche wächst, in der Tiefe aber zugrunde geht, möchte ich bemerken, daß ich diese Tatsache bereits vor einer Reihe von Jahren in, wie ich glaube, sehr sinnfälligen Versuchen bewiesen habe.

Ich bin folgendermaßen vorgegangen:

Ich habe bei Kaninchen ein Thierschsches Epidermisläppchen auf ein Stückchen Serosadefekt auf die Vorderwand des Magens implantiert und habe dann den Magen in die Bauchhöhle wieder zurückgleiten lassen. In einer anderen Versuchsreihe habe ich einen Teil der vorderen Magenwand vor die Bauchwand gelagert und eingenäht und dann in gleicher Weise auf einen Serosadefekt ein Thierschsches Läppchen genäht. In dem einen Fall hatte ich also auf dem gleichen Nährboden ein Thierschsches Läppchen *in der Peritonealhöhle*, im anderen Falle am Bauch *an der freien Körperoberfläche.*

Über das Schicksal dieser beiden Läppchen unterrichten Sie in sehr charakteristischer Weise die folgenden Bilder:

Bei dem in die Bauchhöhle versenkten Läppchen sehen Sie nach 14 Tagen das Epithel vollkommen zugrunde gegangen und statt dessen 2 mit Degenerationsmassen gefüllte Cysten. Bei dem an der Körperoberfläche auf die Magenwand transplantierten Epithel sehen Sie, wie das folgende Bild zeigt, nicht allein, daß das Läppchen angeheilt ist, das Epithel sich vollkommen erhalten hat, sondern daß es stellenweise sogar in mächtige *und atypische Wucherungen geraten* ist, daß es breite Zapfen in die Tiefe zeigt, so daß man beinahe an ein Carcinom denken könnte.

Es besteht also gar kein Zweifel, daß die Wachstumsenergie des implantierten Epithels nicht nur am Mutterboden, sondern auch von dem Milieu abhängig ist

und das genau so, wie die *Serosa*, nur in der *Bauchhöhle* Bestand hat, *während sie an der Oberfläche sofort ihre charakteristischen Merkmale verliert*, das *Epithel* nur *an der Körperoberfläche Bestand* hat, *während es in der Tiefe und auch in den Körperhöhlen zugrunde geht.*

Bezüglich der Einzelheiten verweise ich auf meine damalige Arbeit im Archiv für Klin. Chir. Bd. 118, 1921.

Kurtzahn-Königsberg: Die Braunsche Pfropfung ist eine *partielle* Implantation, denn das Implantat hat durch den Pfropfkanal einen direkten Zugang zur Wundoberfläche. Durch dieses Verfahren kann die Überhäutung sezernierender, nicht schwer infizierter Wunden erleichtert werden. Im übrigen bleibt die Oberflächentransplantation das Verfahren der Wahl.

Ich nehme an, daß es sich bei den von Herrn *Kausch* beobachteten Epithelcysten nach Epidermisimplantationen nicht um *freie*, sondern um *gestielte* Implantationen gehandelt hat. Epithelcysten nach *freien* Epidermisimplantationen scheinen außerordentlich selten zu sein. Die Entstehungsmöglichkeiten der Epithelcysten habe ich in der Niederschrift meines Vortrages ausführlich dargelegt.

Lehmann, Walter, und **Tammann** - Göttingen: M. H.! Homoioplastische Hauttransplantationen bei Mäusen sind *Schöne* nur unter ganz bestimmten Bedingungen gelungen: 1. bei jungen, gleichgeschlechtlichen Geschwistern, 2. bei älteren, gleichgeschlechtlichen Geschwistern, 3. in beiden Fällen ohne Rücksicht auf das Geschlecht, 4. vom Kind männlichen oder weiblichen Geschlechtes auf die Mutter, 5. vom Neugeborenen unmittelbar nach der Geburt auf die Mutter, 6. von dem dem Uterus durch Sectio caesarea entnommenen, fast ausgetragenen Fetus auf die Mutter. Waren die Tiere nicht miteinander verwandt, so hatte *Schöne* nur Mißerfolge, so daß er das Gelingen einer Hauttransplantation als Kriterium für eine Verwandtschaft der Mäuse ansprach. Nach *Torii, Takahashi* und *Miyata* fiel homoioplastische Hauttransplantation nicht nur bei Mäusen, sondern auch bei anderen Säugetieren mit Ausnahme bei Blutsverwandten negativ aus. Es gibt nur 4 Beobachtungen *Winklers* von erfolgreicher, homoioplastischer Hauttransplantation zwischen verschiedenfarbigen Mäusen.

Herr *Tammann* und ich haben uns seit etwa Jahresfrist mit der Frage beschäftigt, wie die Resultate homoioplastischer Transplantation bei Mäusen zu bessern seien. Wir gingen dabei von dem Gedanken aus, die reaktiven Kräfte des Empfängers gegenüber dem Transplantat, die ja letzten Endes zu seiner Abstoßung führen, aufzuheben oder zum mindesten herabzusetzen oder umzustimmen. Uns schien hierzu die vitale Speicherung geeignet. Gehen auch noch heutzutage die Ansichten über die Möglichkeit einer Blockade des reticulo-endothelialen Systems auseinander, so können wir doch wohl auf Grund der Arbeiten von *Rosenthal, Bieling, Isaac* u. a. annehmen, daß man die Antikörperbildung in der Leber und der Milz, zum mindesten eine Partialfunktion des reticulo-endothelialen Systems beeinflussen kann. Wenigstens schien der Versuch gerechtfertigt, an vital gefärbten Mäusen Transplantationen vorzunehmen. Wir gingen in der Weise vor, daß wir Mäuse mit 1 proz. Trypanblaulösung speicherten, und zwar injizierten wir im ganzen 1,2 ccm. Die Injektion verteilte sich auf 5—6 Tage, indem je $^{2}/_{10}$ ccm subcutan dem Tiere einverleibt wurden. Etwa 14 Tage nach der Speicherung erfolgte der wechselseitige Austausch großer Rückenhautlappen.

Die Mortalität in den ersten Tagen war leider eine erhebliche. Von 86 gespeicherten Mäusen starben allein 31 innerhalb einer Woche, meistens am 2. Tage nach der Transplantation. Bei den überlebenden Mäusen war der Ablauf der Hauttransplantation ein vollkommen anderer als bei den nichtgespeicherten Kontrolltieren. Bei den *46 nichtgespeicherten* Kontrolltieren kam nicht ein einziger

Lappen zur Anheilung, sondern sie stießen sich sämtlich ab, zum großen Teil bereits in der 3.—4. Woche. Ein Transplantat stieß sich innerhalb der ersten 10 Tage ab, 2 Transplantate in der 5. Woche, 2 Tiere kamen ad exitum, 4 Tiere wurden zwecks mikroskopischer Untersuchung in verschiedenen Intervallen eingelegt.

Wurden jedoch Lappen auf *blauen Mäusen* ausgetauscht, so ereilte zwar das Schicksal der Eintrocknung und des Abstoßens mit späterer Vernarbung auch einen Teil der Lappen. Von den 55 blaugespeicherten, überlebenden Mäusen, bei denen wir Lappen austauschten, stießen sich jedoch nur 10 in der 2.—3. Woche ab, 4 in der 4.—5. Woche. Die anderen Lappen heilten in einigen Fällen so ideal ein, daß wir jetzt, 3 Monate nachher, überhaupt nicht mehr erkennen können, wo das Transplantat gesessen hat. Nur bei der einen Maus sehen wir an den anders gerichteten Haarbüscheln (es handelte sich um eine Lappendrehung von 180°), daß tatsächlich hier eine Transplantation vorliegt. Diese Resultate sind desto bemerkenswerter, als eine Blutsverwandtschaft ausgeschlossen werden kann, denn es erfolgte in diesen Fällen der Austausch zwischen einem Göttinger und Berliner Mäusestamm. Freilich ist der Prozentsatz der tadellosen Anheilung ein sehr kleiner. Bei den übrigen Lappen zeigte sich nun ein eigenartiges Verhalten, wie es uns bei Transplantationen an nichtgespeicherten Mäusen völlig unbekannt ist. Nach zunächst scheinbar guter Einheilung zeigten sich am Ende der 2. oder zu Beginn der 3. Woche kleine Randnekrosen, während das Zentrum des Lappens noch weich erschien. Dann ließen sich mit einer Pinzette leicht die Haare nebst einer Epithelschicht abziehen. Darunter erschien aber nicht, wie wir es sonst von weißen Mäusen her gewohnt waren, eine wunde Stelle, sondern eine gut abgrenzbare, glatte, blaue, bisweilen etwas schilfernde Hautfläche, auf der bisweilen einige Haarstummel vorhanden waren. An den Grenzen des Transplantates konnte man deutlich erkennen, daß es sich nicht um eine Narbe handelte, sondern um ein minderwertiges Transplantat, welches bisweilen um die Hälfte des ursprünglichen Transplantates, manchmal auch noch stärker geschrumpft war. Immerhin glauben wir, daß es sich auch hier um Einheilung eines homoioplastischen Lappens handelt, wenn auch zweifellos erhebliche Veränderungen des Lappens vorlagen, wie auch die bisher vorgenommenen mikroskopischen Untersuchungen ergeben haben. Noch ein Punkt bedarf der Erwähnung. Bei den mikroskopischen Untersuchungen ließ sich die merkwürdige Tatsache feststellen, daß bei gespeicherten Tieren die leukocytäre Infiltration und die Bildung des Granulationsgewebes, die letzten Endes zur Abstoßung des Transplantates führt und die sich bei nichtgespeicherten Tieren schon am 1. Tage findet, überhaupt nicht vorhanden oder doch erheblich herabgesetzt ist. Alles Weitere erscheint uns vorläufig hypothetisch. Nur so viel glauben wir sagen zu können, daß der Ablauf homoioplastischer Hauttransplantationen bei Mäusen nach vitaler Speicherung durchaus abweicht von dem sonst bekannten Ablauf, und wir halten uns für berechtigt. die z. T. ideal gelungenen Transplantationen auf die vitale Speicherung zurückzuführen.

Carl Rohde-Düsseldorf: *Über Versuche zur Überwindung der Anheilungsschwierigkeiten homoplastischer Transplantate.*

Gegenüber den Erfolgen und den sicheren Grundlagen der Autotransplantation fehlt bei der Homoplastik bis heute noch der allgemeine Erfolg und die Erkenntnis derjenigen Vorgänge, die sich dem Gelingen entgegenstellen. Biologische Unterschiede, dadurch bedingte Abwehrvorgänge gegen das körperfremde Gewebe, Unterschiede in der Salzkonzentration, Unfähigkeit des Homotransplantates, die Nährstoffe des Wirtes benutzen zu können, Fehlen des nervös-funktionellen Zusammenhangs zwischen Wirt und Pflanzstück sind für das Mißlingen der Homoplastik verantwortlich gemacht worden. Es ist an dieser Stelle keine Zeit, die.

Autoren zu erwähnen, die in mühevollen, bedeutenden Untersuchungen allen diesen Fragen nachgegangen sind. Ich möchte nur an die grundlegenden Untersuchungen des Herrn Referenten und seiner Schule erinnern, da ich vor 2 Jahren von ihm beauftragt wurde, auf Grund der vorliegenden Untersuchungen erneut zu experimentieren. Ich habe an der Lexerschen Klinik und dann an der Rehnschen in Düsseldorf von den verschiedensten Gesichtspunkten aus die Frage der Homotransplantation angegangen und erlaube mir, über meine Erfahrungen, die sich auf über hundert Tierexperimente und auf einige Versuche am Menschen erstrecken, in folgendem zu berichten.

Vorausschicken muß ich, daß bei der Beurteilung der Homoplastik besonders hinsichtlich ihrer Erfolge unterschieden werden muß zwischen *homoplastischen Verpflanzungen primitiver und solchen höher differenzierter und kompliziert zusammengesetzter Gewebe und Organe.* Bei ersteren liegen Teilerfolge vor (Gewebe der Bindegewebsreihe), bei letzteren (Haut, Organe und andere) ist ein einwandfreier Erfolg bisher nicht gesehen worden. Gerade durch die Mißerfolge bei letzteren wird das Gebiet der freien Transplantation an einer ganz empfindlichen Stelle eingeschränkt. Bei der freien Verpflanzung primitiver Gewebe haben wir bezüglich der Entnahme keine Schwierigkeiten, da diese Gewebe am ganzen Körper in genügender Menge zur Verfügung stehen und ohne Bedenken entnommen werden können. Anders dagegen bei der freien Verpflanzung komplizierter Gewebe und Organe; diese stehen teils nur in beschränktem Maße zur Verfügung, teils können sie ohne schwere Schädigung für den Gesamtorganismus autoplastisch überhaupt nicht entnommen werden. Aus diesen Überlegungen ergibt sich die Notwendigkeit, gerade an den höher differenzierten Geweben die Homoplastik zu prüfen.

Wegen der Möglichkeit, die Vorgänge fortlaufend klinisch verfolgen, am histologischen Präparat dann die geweblichen Einzelheiten erkennen und daraus durch Gegenüberstellung mit dem am lebenden Tiere beobachteten Verlauf Schlüsse auf den Ablauf der ganzen Homotransplantation im einzelnen Falle ziehen zu können, wurde als Transplantationsobjekt die Haut gewählt. Als Tiere standen Kaninchen, Hunde, Katzen und Meerschweinchen zur Verfügung; es bedarf weiter besonderer Erwähnung, daß wir in allen Versuchsreihen einige Homoplastiken bei jungen gleichgeschlechtlichen Geschwistertieren vorgenommen haben.

Wir haben in verschiedenen Versuchsreihen zunächst versucht, durch entsprechende *Behandlung* der Tiere die biologischen Unterschiede zwischen Spender und Empfänger auszugleichen *bzw.* durch *Vorbehandlung* des späteren Hautspenders mit Stoffen des späteren Hautempfängers das Transplantat mit Schutzstoffen gegen das Serum des Empfängers derart auszurüsten, daß es den Abwehrreaktionen erfolgreicheren Widerstand entgegenbringen würde. Diese Ziele ergaben die verschiedensten Versuchsvariationen. Zunächst wurde *mit kleinen*, unter Umständen wiederholten *Dosen* (1—3 ccm je nach Größe des Tieres) vorgegangen, wobei wir zu unterscheiden haben zwischen Methoden, die gleichzeitig mit der Verpflanzung vorgenommen und entweder nur mit einmaliger oder mit wiederholter Verabfolgung der Körperstoffe einhergingen, und solchen, die gewissermaßen als Vorbehandlung eine Zeitlang vor der eigentlichen Transplantation schon ausgeführt wurden. Bei jeder einzelnen Methodik wurde entweder der *Empfänger mit Stoffen des Spenders*, oder der *Spender mit Stoffen des Empfängers*, oder *beide wechselseitig* mit ihren Körperstoffen vorbehandelt oder behandelt. Die Vorbehandlung bzw. Behandlung wurde entweder am Orte der Hauptverpflanzung oder in den allgemeinen Kreislauf intravenös oder intramuskulär durchgeführt, wobei darauf geachtet wurde, daß die nachfolgende Injektion im sog. präanaphylaktischen Stadium gemacht wurde, um Zwischenfälle möglichst zu vermeiden; es lagen im allgemeinen 2—3 Tage zwischen den jeweiligen

Injektionen. Als Behandlungsstoff dienten: *Blut*, *Serum*, *Plasma*, *Extrakte*, *Preßsäfte* und *Autolysate von Haut* des Spenders oder Empfängers oder beider. In anderen Experimenten wurden auch Extrakte, Preßsäfte oder Autolysate von anderen Geweben und Organen des Spenders, Empfängers oder beider genommen wie *Muskulatur*, *Knochenmark*, *Schilddrüse*, *Milz*, *Leber*, *Geschlechtsdrüsen* und schließlich *Embryonalgewebsstoffe* aus den betreffenden Tieren. Eine *Anheilung der homoplastisch übertragenen Hautstücke* wurde *in keinem Falle* erreicht.

Ausgehend von den Erfahrungen der Serologie, nach denen schwache Reize im allgemeinen eine besonders lebhafte Bildung von Reaktionsprodukten, starke Reize dagegen eine hemmende Wirkung auf die Bildung dieser Körper entfalten sollen, wurde in anderen Versuchen nur eine einmalige *Vorbehandlung* bzw. *Behandlung* durchgeführt, und zwar *mit großer Dosis*. Zu diesem Zwecke wurde *Blut* oder *Serum* in 5—30 ccm Menge *vom Hautspender auf den Hautempfänger* oder *umgekehrt oder wechselseitig* übertragen. Auch dabei kamen *Anheilungen der Hauttransplantate nicht zustande*.

Diese Versuche leiten über zu anderen, in denen wir zur gegenseitigen Gewöhnung nach dem Vorgange von *v. Eiselsberg* und dann von *Oshima* aus der Lexerschen Klinik *gestielte Verpflanzungen homoplastisch* durchführten oder nach dem Vorgange von *Sauerbruch*, *Enderlen*, *Hotz* und ihren Schülern *bei Parabiosetieren gegenseitige Hautverpflanzungen* vornahmen; in ersteren Fällen wurden bei einigen Tieren zugleich die oben erwähnten Stoffe unter das Transplantat ein oder mehrere Male injiziert. *Solange der Stiel erhalten* war, waren die *Transplantate angeheilt; nach der Stieldurchtrennung stießen sie sich jedesmal ab.*

Schließlich wurde in Anlehnung an *Carrel* dem *Wirtstier* einige Zeit vor der Hautverpflanzung die *Milz exstirpiert*, oder es wurden *Terpentin*- oder *Staphylokokkenabscesse* und *Phlegmonen* gesetzt, um die angebliche Ursache der Abwehrvorgänge, die Milz, auszuschalten bzw. die angeblichen Träger der Abwehrvorgänge, die Leukocyten, abzufangen und an andere Stellen des Körpers abzuleiten. Auch diese Versuche vermochten die *Abstoßung der Hautlappen nicht zu verhindern*. Von dem gleichen *negativen Ergebnis* waren Versuche, in denen *Atropin* in den Lappen und in seine Umgebung *injiziert* wurde, um eine örtliche Erweiterung der Gefäße des Lappens und Lagers und dadurch eine bessere Durchblutung und einen schnelleren Anschluß an das Lager zu erzielen.

Die von *Eden* festgestellte *Unmöglichkeit*, selbst *bei Menschen gleicher Blutgruppe* erfolgreich *Epidermis homoplastisch zu übertragen*, haben wir in einer Anzahl neuer Versuche am Menschen vollauf bestätigt; auch hier nutzten fortgesetzte Gaben von Spenderplasma oder -serum an das Lager nichts bezüglich einer Anheilung der Epidermislappen.

Die klinische Verfolgung und die histologische Untersuchung der einzelnen Fälle bestätigte die Befunde von *Lexer* und seinen Schülern, nach denen sich die Abstoßung der Lappen in 4 verschiedenen Formen vollzieht; ein Hinweis auf diese Untersuchungen genügt an dieser Stelle. Dagegen müssen wir ganz kurz die Unterschiede erwähnen, die sich zwischen unvorbehandelten, einmal vorbehandelten und mehrmals vorbehandelten bzw. behandelten Tieren ergaben. *Je stärker und je häufiger die spezifische Vorbehandlung und Behandlung* durchgeführt wurde, *um so schneller und stürmischer stießen sich die Transplantate ab; das gleiche gilt für Transplantationen bei Parabiosetieren.* Auch zeigte sich in den histologischen Präparaten solcher Fälle *eine ganz gewaltige gewebliche Reaktion* in Gestalt einer im Gegensatz zu den unvorbehandelten Kontrolltieren mächtig vermehrten fibrinös-eitrigen Exsudation, ausgedehnter Thrombose, Blutaustritt in das Lager und *schnellem Zerfall der Lappen*. — Wir haben somit trotz verschiedenster Versuchsanordnung die Homoplastik nicht erfolgreicher gestalten können, sondern eher *nur vermehrte*

Abwehrreaktionen gegen das Transplantat erreicht. Die *biologischen Unterschiede sind noch unüberwindbar.*

v. Hofmeister-Stuttgart: *Epidermistransplantationen bei Röntgenverbrennungen.* M. H.! Von dem Herrn Referenten haben Sie gehört, daß die Epidermistransplantation nach *Thiersch* in 90% gute Resultate erzielt. Das entspricht auch meiner Erfahrung bei den vielseitigen Anwendungsmöglichkeiten des Verfahrens. Heute möchte ich Ihre Aufmerksamkeit auf ein Gebiet lenken, wo mir die Methode ganz besonders wertvolle Dienste geleistet hat, die *Behandlung ausgedehnter Röntgengeschwüre.* Ich halte mich dazu für berechtigt, weil ich im Laufe der Jahre den Eindruck gewonnen habe, daß gerade auf diesem Gebiet die Epidermistransplantation noch nicht allgemein die Würdigung erfährt, welche sie verdient.

Für die Transplantation können selbstverständlich nur die Fälle in Betracht kommen, wo man überhaupt noch einen gesunden Grund findet, auf den man transplantieren kann. Es scheiden also aus die schweren Tiefenschädigungen, wie sie bei moderner homogener Bestrahlung vorkommen, ebenso die tiefgreifenden Röntgencarcinome, welche zu verstümmelnden Operationen bis zur Exartikulation des Schultergürtels zwingen.

Die ausgedehnten Röntgengeschwüre, die ich mit Transplantation behandelt habe, verdankten ihre Entstehung meist der Bestrahlung harmloser Hautaffektionen (chronische Ekzeme, Warzen, Hühneraugen), dann der beruflichen Beschäftigung mit Röntgenstrahlen aus der Zeit, wo man noch ohne Schutzmittel arbeitete, und schließlich der diagnostischen Durchleuchtung des Magens, welche mir 4 mal ausgedehnte und tiefgreifende Geschwüre des Rückens zugeführt hat, in einem Fall sogar ein Geschwür mit Nekrose von 4 Dornfortsätzen.

Wenn man diese Geschwüre mit der nötigen Gründlichkeit excidiert, so entstehen oft riesige Defekte. Beispielsweise habe ich unter meinen Transplantationsfällen 2 mal die Fußsohle von den Grundgelenken bis zur Mitte, 2 mal von den Grundgelenken bis zum Körper des Calcaneus abgeschält, ein andermal an der Innenseite des Fußes, Fußrücken und Unterschenkel ein Stück von 12 : 14 cm, in einem anderen Fall den Fußrücken von den Grundgelenken bis über das Fußgelenk hinauf in ganzer Breite abgehäutet, so daß ein Defekt von 14 : 16 cm entstand. Bei den diagnostischen Rückenverbrennungen habe ich Felder von 11 : 14, 12 : 16 und 17 : 17 cm excidiert, und in einem Fall nach therapeutischer Bestrahlung eines wahrscheinlich entzündlichen Bauchwandtumors eine Bauchhautellipse von 30 : 15 cm.

Nur ausnahmsweise sind die Defekte so klein und die benachbarte Haut so verschieblich, daß der Verschluß durch einfache Naht möglich ist; mir ist das nur 2 mal gelungen, einmal am Bauch und einmal an der Kopfschwarte. Will man die großen Defekte durch Lappenverschiebung decken, so führt das zu riesigen Eingriffen, deren Erfolg um so mehr durch die Gefahr der Lappennekrose gefährdet ist, je größer der Defekt ist. In einem meiner Fälle von Rückenulcus war von anderer Seite eine Lappenplastik mit vollem Mißerfolg ausgeführt worden. Am leichtesten gelingt die Hautverschiebung noch am Bauch fetter Frauen. So konnte ich in dem erwähnten Fall durch Hilfsschnitte und Hautverschiebung den Defekt auf ein gleichseitiges Dreieck von 15 cm Seitenlänge verkleinern, das dann durch Transplantation gedeckt wurde. Sonst habe ich die Lappenverschiebung noch 6 mal angewandt, aber stets in kleinerem Ausmaß ohne Mißerfolg. Zweimal habe ich Stiellappen benutzt, einmal aus dem anderen Unterschenkel und einmal aus der Bauchhaut, gleichfalls mit Erfolg.

Gegenüber den großen Lappenplastiken stellt die Transplantation nach *Thiersch* einen ungleich harmloseren und einfacheren Eingriff dar, und die Entscheidung der Frage, ob wir sie an Stelle der Lappenplastik setzen sollen, hängt

lediglich davon ab, ob ihre unmittelbaren Heilresultate und ihre späteren funktionellen Ergebnisse derart sind, daß sie mit denen der Lappenplastik in Wettbewerb treten können.

Diese Frage kann ich auf Grund meiner persönlichen Erfahrung unbedingt bejahen. Ich habe die Transplantation nach Excision großer Röntgenschädigungen (ich verweise auf die angegebenen Maße) 16 mal ausgeführt. In allen Fällen sind die Lappen glatt angeheilt. Durch die lebhafte Regeneration der elastischen Fasern und des Subcutangewebes wird die überpflanzte Haut so beweglich, daß sie schon nach wenigen Monaten sich in Falten aufheben läßt, und verdickt sich so, daß sie selbst in der Vola manus und an der Planta pedis den funktionellen Anforderungen gewachsen ist. Beispielsweise übt ein Ingenieur, dem ich im Jahre 1909, nachdem er 2 Jahre im Bett zugebracht, beide Fußsohlen bis auf die Sehnen abgehäutet und transplantiert habe, seit vielen Jahren seinen Beruf als Reisender einer Maschinenfabrik wieder aus.

Ich transplantiere immer *primär*. Nur in dem einen Fall von Rückengeschwür mit Nekrose der Dornfortsätze habe ich das nicht gewagt, weil das Geschwür einen schwer infizierten Eindruck machte, und durch die Resektion von 4 Dornfortsätzen und die Abtragung ausgedehnter Muskelpartien der Grund so zerhackt war, daß ich ihm die Transplantation nicht anvertrauen mochte. Nach 3 Monaten wurde der Defekt umschnitten, das Granulationslager samt einer Schicht des jungen Narbengewebes im Zusammenhang abpräpariert, also ähnliche Verhältnisse geschaffen wie bei der primären Transplantation, und mit tadellosem Erfolg transplantiert.

Auf die zahlreichen interessanten Einzelheiten meiner Fälle kann ich leider nicht eingehen; ich beschränke mich da auf die Punkte, auf welche es nach meinen Erfahrungen ankommt, in einigen kurzen Schlußsätzen zusammenzufassen.

1. Chronische Röntgengeschwüre sind nur zur Heilung zu bringen, wenn man sie wie einen malignen Tumor exstirpiert.

2. Grundbedingung des Erfolges in allen Fällen ist Excision in sicher gesundem Gewebe nach Breite und Tiefe unter Berücksichtigung der Latenzzone in der Peripherie des eigentlichen Geschwürs.

3. Sehr unreine Geschwüre werden einige Tage durch Pinselung mit konzentrierter Carbolsäure vorbehandelt (zugleich ein ausgezeichnetes Mittel gegen die quälenden Schmerzen).

4. Ist der Excisionsgrund sicher gut, so bildet das Normalverfahren zur Deckung der Defekte für mich die Transplantation nach *Thiersch*.

5. Deckung womöglich mit *einem einzigen Lappen;* das ist mir fast immer möglich gewesen, selbst bei einem Defekt von 17 : 17 cm.

6. Das Transplantat wird ringsherum an die Defektränder durch Roßhaarnähte fixiert und damit gegen Verschiebung absolut gesichert.

7. Übergießung mit Jodoformäther, Vaselin-, Zellstoffwattebindenverband (oder am Rumpf Heftpflasterfixation) mit leichter Kompression. Verband bleibt 8 Tage liegen. Weitere Nachbehandlung ohne Besonderheiten. An den unteren Extremitäten Zinkleimverband.

8. Unter Berücksichtigung der soeben aufgestellten Grundsätze ist die Epidermistransplantation nach *Thiersch* geeignet, die Träger von Röntgengeschwüren in verhältnismäßig kurzer Zeit und mit relativ einfachen Mitteln von ihren Qualen zu befreien und arbeitsfähig zu machen.

Zur Technik sei bemerkt: Den größten Wert lege ich auf die lückenlose Deckung des frischen Defektes mit, wo möglich, einem Lappen. Ich glaube, daß ich diesem Umstand in erster Linie die guten funktionellen Resultate durch weitgehende Regeneration (*Bier*) der cutanen und subcutanen Elemente zu verdanken habe.

Diese großen Lappen werden folgendermaßen gewonnen: Der durch ein festes Roßhaarkissen unterstützte Oberschenkel wird so an den Rand des Operationstisches gelegt, daß der Unterschenkel hinabhängt, die Oberschenkelmuskulatur also passiv gespannt ist. Durch 2 schmale mit Gaze umwickelte Holzschienen wird von 2 Assistenten die Haut nach oben und unten scharf angespannt und damit zugleich der Oberschenkel flach gedrückt (im allgemeinen bekommt man günstigere Flächen bei leichter Außenrotation, welche eine bessere Ausnutzung der Adductorengegend gestattet). Haut und Messer werden mit Kochsalzlösung übergossen zur Verminderung des Gleitwiderstandes. Das Messer muß selbstverständlich tadellos scharf sein.

Ich benutze das bekannte von *Schepelmann* angegebene Mikrotommesser mit Leitschiene. Die richtige Einstellung der Schiene ist Sache der Erfahrung. Beim ersten Anschneiden muß man darauf achten, ob das Messer die richtige Lappendicke faßt und nötigenfalls die Einstellung verbessern und mit neuem Schnitt beginnen. Eine schematische Einstellung nach Millimetern ist unmöglich, da die einzelnen „Felle“ individuell sehr verschieden beschaffen sind. Das Messer wird zweihändig geführt und mit sägenden Zügen der Lappen so groß abgeschnitten, als er gebraucht (d. h. immer um einige Zentimeter größer als der Defekt) oder als die Länge der Klinge und die Ausmaße des Oberschenkels es gestatten.

Dabei habe ich nun eine Beobachtung gemacht, die mir von großer praktischer Bedeutung zu sein scheint. An dem Schepelmannschen Messer ist der Griff so angesetzt, daß es der Rechtshänder beim Abschneiden des Lappens gegen sich führen muß, etwa so, wie man es macht, wenn man von einem großen Brotlaib eine Schnitte abschneidet. Als Linkser konnte ich das Messer nicht in dieser Art gebrauchen, da ich sonst mit dem Messerrücken hätte schneiden müssen (Demonstration). Als Linkshänder kann ich das Messer nur in der Richtung gebrauchen, daß ich es von mir gegen den Patienten vorwärtsbewege, also, wenn ich Gesicht gegen Gesicht neben dem Kranken stehe, ich gegen die Leistenbeuge zu schneide. Beim ersten Versuch erlebte ich die angenehme Überraschung, daß ich in dieser Art einen viel größeren Lappen schneiden konnte, als er mir nach der hergebrachten Methode gelungen war.

Wenn man durch Zufall eine Tatsache gefunden hat, findet man hinterdrein auch eine Erklärung dafür. Für das Abschneiden eines gleichmäßigen *Thiersch*-Lappens sind hauptsächlich 2 Leistungen nötig. 1. Ein gleichmäßiger Druck auf die Unterlage, 2. die Vorwärtsbewegung des Messers. Bei der gebräuchlichen Art des Schneidens (zu der Rechtshänder durch die Konstruktion des Schepelmannmessers gezwungen ist), wird für die Fortbewegung das Messer, die einem Heranziehen gegen den Operateur entspricht, die Beugemuskulatur der Vorderarme führend betätigt, für den Druck auf die Unterlage die Streckmuskulatur. Bei meiner Art des Schneidens, im Sinne eines Fortschiebens vom Operateur weg, fallen beide Aufgaben gleichsinnig im wesentlichen der Streckmuskulatur zu, das Muskelspiel ist also ein einheitlicheres und einfacheres.

Das Schepelmannsche Messer muß also, wenn es der Rechtshänder mit dem gleichen Vorteil benutzen soll, die es mir als Linkser bietet, in dem Sinn umkonstruiert werden, daß der Griff am anderen Ende angebracht wird, weil die Hand, welche den Griff umfaßt hält, für die sichere Messerführung die Hauptarbeit leistet.

Ausdrücklich sei bemerkt, daß ich auch die größten Lappen, als dünne Lappen nach *Thiersch* (nicht nach *Krause*) schneide. Die Entnahmestellen heilen unter einem Jodoform- oder Ariolvaselineverband, der liegenbleibt, bis er von selbst von der geheilten Fläche abfällt.

Demonstration zweier Patienten:

1. 71 jähr. Herr, 1912—1914 mehrfache Bestrahlung eines Ekzems am rechten

Fußrücken und Unterschenkel, 1914 Geschwür. 1915 von anderer Seite ohne Erfolg transplantiert; später Erysipel mit metastatischer Vereiterung des Kniegelenks am gesunden Bein. Amputatio femoris sin. Allmähliche Verschlimmerung des Röntgengeschwürs. Probeexcision im September 1924 ergibt carcinomatöse Degeneration, worauf Patient mir zur Entscheidung der Amputationsfrage zugeschickt wird.

Excision unter Mitnahme der Strecksehnen mit Ausnahme des Tibialis anticus, von dem nur eine Schicht abgetragen wird. Defekt 12 : 16 cm. Deckung mit *einem Thiersch*-Lappen. Tadellose Heilung.

2. 56jähr. Herr, 1908 wegen chronischem Ekzem an beiden Händen und an der Gegend der Knöchel und der Fußrücken mehrfach bestrahlt und verbrannt. Nach vergeblicher Behandlung mit allen möglichen dermatologischen Maßnahmen 1911 mir zugegangen.

1911 Excision an der linken Hand (Thenar, Antithenar und Volarseite des Vorderarms) Breite 10, Länge 12 cm. Deckung mit *einem Thiersch*-Lappen. Glatte Dauerheilung mit tadelloser Hautfunktion.

1921: die Verbrennung am linken Fuß hat sich erheblich verschlimmert. Excision in Ausdehnung von 12 : 14 cm. Deckung mit *einem Thiersch*-Lappen. Tadellose Heilung.

Noch eine Beobachtung sei kurz angeführt, welche beweist, wie gut bei der primären Überpflanzung großer Thierschlappen die übertragenen Hautlappen sich erhalten. Etwa von der 3.—4. Woche ab geraten die mit übertragenen Talgdrüsensegmente in eine so lebhafte Tätigkeit, daß oft massenhaft comedonenartige Knötchen aufschießen, die dem Unerfahrenen als submiliare Absceßchen erscheinen können. Ein Druck mit dem Skalpellstiel, läßt ein feines Talgwürstchen austreten (mikroskopisch bestätigt als frei von Eiter). Unter regelmäßigem Ausdrücken der Herdchen verschwindet die Erscheinung im Lauf einiger Wochen und die Hauttätigkeit wird normal. Dem ersten der beiden vorgestellten Patienten habe ich ungefähr 200 solcher Comedonen mit dem Skalpellstiel ausgedrückt.

Wilh. Braun - Berlin: Herr *Lexer* scheint keine persönlichen Erfahrungen mit meiner Hautpfropfung zu haben. Er dürfte sich leicht davon überzeugen, daß auch in Fällen mit schmierigen Granulationen damit gute Erfolge erzielt werden können.

Herrn *Kurtzahn* bitte ich, sich persönlich über die Überlegenheit meines Verfahrens gegenüber dem *Reverdins* im Krankenhaus Friedrichshain ein Urteil zu bilden.

Herrn *Hofmeister* gegenüber möchte ich bemerken, daß ich auch bei Röntgenverbrennungen die Hautpfropfung empfehlen kann. Mir ist es nicht immer gelungen, bis in den gesunden Grund des geschädigten Gewebes zu verpfropfen. Der Vorzug der Pfropfung besteht dann darin, daß man schon etwa 14 Tage bis 3 Wochen nach der Entfernung der am schlimmsten veränderten Gewebsteile mit der Propfung beginnen und dann, wenn die Reste sich abgestoßen haben, in einer 2. und einer 3. Sitzung den Rest der Pfropfung vornehmen kann.

Zaaijer-Leiden: *Nierentransplantation.* Ich möchte nur kurz erwähnen, daß der Hund, bei dem ich 1908 die linke Niere nach der Leistengegend transplantierte und die rechte Niere entfernte, 1917, krank und altersschwach geworden, getötet ist.

Die Niere zeigte ein sehr leicht dilatiertes Becken und mikroskopisch eine chronisch interstitielle Entzündung. Der Urin enthielt Eiweiß und wenige Zylinder.

Das Tier hat also etwa 12 Jahre gelebt, von diesen 9 Jahre mit einer einzigen transplantierten Leistenniere und war das letzte halbe Jahr krank, ein ordentliches Hundeleben.

L. Lutz-Heidelberg: Eine exakte Entnervung der Niere kann nur durch ihre Transplantation erreicht werden.

Ich autotransplantierte bei 28 Hunden die linke Niere an den Milzstiel mittels Gefäßnaht. Von einer Durchtrennung und Wiedereinpflanzung des Ureters sah ich ab, da aus den früheren Untersuchungen hervorgeht, daß die Ganglien des Ureters mit der Nierensekretion nichts zu tun haben. Die rechte Niere wurde an Ort und Stelle belassen. Der Urin beider Seiten wurde getrennt aufgefangen, zuerst mittels beidseitigem Ureterenkatheterismus. Später wurde rechts eine Ureterfistel angelegt. Ich glaubte so dem Einwand zu begegnen, daß durch den Ureterenkatheterismus reflektorische Störungen der Nierensekretion auftreten. Nur 2 ergaben einwandfreie Resultate. 1 Hund wurde nach 13 Monaten, der andere nach 3 Monaten getötet. Die übrigen Tiere zeigten gröbere Störung der Nierenfunktion und bei der Untersuchung der Niere ergaben sich größere Infarkte.

Meine Resultate sind folgende:

1. Indigocarmin wird auf der transplantierten Seite schwächer, dunkelblau wird niemals ausgeschieden.

2. Die Urinmenge der transplantierten Seite ist größer, ebenso die absolute Kochsalzmenge.

3. Spez. Gewicht, Gesamtstickstoff und Gefrierpunktserniedrigung der transplantierten Seite geringer.

4. Phlorhizindiabetes tritt auch auf der transplantierten Seite ein. Der Prozentgehalt des ausgeschiedenen Zuckers ist geringer als auf der Gegenseite.

Die vollkommen entnervte Niere ist nicht gleichwertig einer Normalniere.

von Eiselsberg-Wien[1]): M. H.! Ich bekomme so häufig Anfragen bezüglich der von mir vor 3 Jahren behandelten Tetanie, wobei u. a. eine *Schilddrüsentransplantation* anscheinend erfolgreich sich abgespielt hat, daß ich mir erlauben möchte, Ihnen kurz einige diesbezügliche Präparate zu demonstrieren. Es handelt sich um folgenden Fall.

Im Jahre 1882 hat *Billroth* bei einer damals 17jähr. Patientin eine Totalexstirpation der Schilddrüse vorgenommen. Es erfolgte eine akute schwere Tetanie, die allmählich abflaute und bei einer später einsetzenden Gravidität sich wieder erneuerte. 25 Jahre später kam die Patientin dann in meine Klinik. Wir hatten damals keinerlei Gelegenheit, irgendeine Epithelkörperchentransplantation auszuführen, sondern ich habe von einer Patientin, die wegen eines Kropfes operiert wurde, ein Stück in die freie Bauchhöhle verpflanzt, und zwar zwischen Peritoneum und Fascie. Das hat natürlich keinen Erfolg gezeitigt. Wohl aber hat eine später vorgenommene Epithelkörperchentransplantation, von einer Patientin herrührend, bei der eine Struma cystica operiert worden war, einen temporären Erfolg erzielt und ein Jahr später die Transplantation von 4 Epithelkörperchen von einer Patientin, die aus heiler Haut durch Unfall getötet und wohl früher gesund gewesen war. Diese beiden Transplantationen haben vorübergehende Erfolge gezeitigt. Nebenbei bemerkt, können wir nur ausnahmsweise vom lebenden Patienten Epithelkörperchen verwenden und müssen uns fast immer auf das tote Material beschränken. Es scheint, als ob die Epithelkörperchentransplantation vom Menschen und Pferd wenigstens vorübergehende Erfolge zeitigen würde. Bei dieser Patientin kam es später wieder zur Tetanie, weiter zu starken epileptischen Anfällen und schließlich zu einer Geisteskrankheit, welcher die Patientin 12 Jahre nach der erfolgten Transplantation erlegen ist. Die Obduktion hat nun das merkwürdige Resultat ergeben, daß von den zwischen Peritoneum und Fascie eingeheilten Schnitten nichts mehr vorhanden war, daß sich aber im unteren Leberpol

---

[1]) S. ausführliche Arbeit in Teil II, S. 342.

ein etwa hühnereigroßes Gewebe, ein Knoten fand, der schon makroskopisch wie Schilddrüse anzusprechen war. Die mikroskopische Untersuchung hat nun folgendes gezeigt: (Demonstration bei verdunkeltem Raum.)

(Bild.) Sie sehen hier deutlich wachsendes Kolloid, hier hyaline Degeneration.

(Bild.) Hier das Bild eines mikrofollikulären Adenoms der Schilddrüse.

(Bild.) Hier ein Kolloidadenom der Schilddrüse.

(Bild.) Hier der Peritonealüberzug, gegenüber dem Peritoneum, also deutlich abgekapselt und damit wohl auch mit Sicherheit ausgeschlossen, daß es sich um ein vom Pankreas oder anderswo ausgehendes Adenom handeln dürfte.

(Bild.) Lebergänge außerhalb der Fascie, also außerhalb der Kapsel: das charakteristische Gewebe.

(Bild.) Hier Gallengänge durchschnitten.

(Bild.) Hier sehen Sie ganz deutlich das tubuläre Adenom.

Es hat sich also in diesem Falle um die Funktion einer verpflanzten Schilddrüse und höchstwahrscheinlich um das Weiterwachsen eines verpflanzten Adenoms gehandelt, und der Fall ist von größerem Interesse in bezug auf die Geschwulstlehre wie in bezug darauf, daß es gelungen wäre, ein so hoch kompliziertes Organ, wie die Schilddrüse, mit Erfolg zu verpflanzen.

Vorsitzender **Enderlen**-Heidelberg: Ich glaube, daß die Mitteilungen des Herrn *von Eiselsberg* insofern ganz richtig waren, als damit ein großer Literaturirrtum korrigiert wird. In der Literatur — oder, wie man jetzt sagen muß, im Schrifttum — heißt es immer, daß Herr *von Eiselsberg* eine Epithelkörperchentransplantation mit Erfolg ausgeführt habe.

Freiherr **von Eiselsberg**-Wien: In einem Falle ist Epithelkörperchentransplantation auch vorübergehend erfolgreich gewesen.

Vorsitzender **Enderlen**-Heidelberg: Der Fall ist schlecht referiert worden. (Freiherr *von Eiselsberg*: So ist es.)

Richard Mühsam-Berlin: M. H., meine Erfahrungen auf dem Gebiete der *Hodenüberpflanzung* erstrecken sich auf 8 Operationen an 7 Patienten, von denen 7 Operationen an 6 Patienten $2^1/_2$—7 Jahre zurückliegen und Gegenstand des heutigen Berichts sein sollen. Ich habe die Patienten vor kurzem nachuntersucht und kann heute berichten, daß die Erfolge keine dauernd befriedigenden sind. Bei allen Patienten hat sich unmittelbar nach der Operation eine deutliche Beeinflussung der Psyche und ihres sexuellen Verhaltens eingestellt; alle aber bis auf einen, der ein Fall von Bisexualität, also ein leichter Fall von Homosexualität war, und bei dem vielleicht eine vorübergehende Beeinflussung des hormonalen Stoffwechsels des Hodens nach der heterosexuellen Richtung hin genügte, um den Beginn eines normalen Geschlechtslebens wieder einzuleiten, sind wieder in ihre alte Geschlechtsrichtung zurückgefallen. Bei einem Kastraten, der jenseits der Pubertät kastriert worden war, hat sich nach *seinen Angaben* — ich unterstreiche das — die Kohabitationsfähigkeit bis heute erhalten; ich muß aber hinzufügen, daß der Mann durchaus kastratenartig geworden ist: er ist fett, er hat eine gerade abgesetzte obere Grenze der Schamhaare, er spricht zwar nicht mit Fistelstimme, aber er gibt an, daß er träger geworden ist usw. Wenn also die innere Sekretion des Hodens auf die Energie des Mannes wirken soll, so muß ich sagen, daß hier äußerlich und nach seinen eigenen Angaben diese Energie fehlt.

Ich habe 2 homosexuelle Patienten operiert, nachdem ich ihnen einen ihrer Hoden entfernt hatte. Einem von ihnen habe ich nacheinander 2 Hoden eingepflanzt. Bei beiden traten vorübergehend Erscheinungen im Sinne einer Umstimmung in heterosexueller Richtung auf. Diese Umstimmung zeigte sich zunächst im Traumleben, dann aber auch in ihrem Triebleben. Nach 3—4 Jahren sind die Patienten aber wieder vollständig in ihre homosexuellen Neigungen zurückgefallen.

Ein Eunuchoid, vor $3^1/_2$ Jahren operiert, hatte 2 Monate lang nach der Operation Erektionen, die früher nicht vorhanden waren. Diese hörten dann wieder auf, und Veränderungen in körperlicher oder sexueller Beziehung sind gegen früher nicht zu verzeichnen. Besonders interessant ist der letzte Patient. Es ist ein Mann, bei dem sich eine ausgesprochene Homosexualität mit einer periodischen Dipsomanie — er ist Quartalssäufer — verbindet. Das ist eine Beziehung, von der die Neurologen und Psychiater mir gesagt haben, daß sie öfter beobachtet wird. Diesen habe ich kastriert. Danach hat sich die Dipsomanie gebessert. Der Patient ist heute in der Beziehung als geheilt zu betrachten. Er ist Mitglied des Guttemplerordens und fühlt sich wohl. Der Mann hat früher schwerste Säuferperioden gehabt, und hat sie jetzt seit $1^1/_2$ Jahren nicht mehr. Ich kann mich natürlich hier auch nur immer auf die Angaben verlassen. Nicht geheilt ist seine Homosexualität, obwohl ich ihm einen Hoden eingepflanzt habe und dieser Hoden, wie im übrigen alle von mir verpflanzten Hoden, eingeheilt ist. Die Homosexualität bekundet sich, da der Kranke kastriert ist, jetzt nur seltener und schwächer; sie ist aber einwandfrei vorhanden.

Die überpflanzten Hoden sind sämtlich Hoden von kryptorchen Patienten, welche ich nicht an ihren Ort ins Scrotum zurückbringen konnte. Wo das möglich war, habe ich den Patienten natürlich ihre Hoden erhalten.

Ich stehe daher nicht an, zu sagen, daß die Dauerresultate der Hodenverpflanzung in bezug auf Umstimmung der sexuellen Triebrichtung sowie Anregung des Geschlechtslebens beim Eunuchoiden unbefriedigend und ungenügend sind. Nur kurz nach der Überpflanzung findet man eine Einwirkung des Transplantats.

Diese ungenügenden Dauerresultate stehen in einem völligen Gegensatz zu den zahlreichen Veröffentlichungen anderer Chirurgen; sie sind aber um so erstaunlicher, wenn man das Buch von *Voronoff* über die Überpflanzung von Hoden liest. Er hat nur einen einzigen menschlichen Hoden überpflanzt und überpflanzt sonst Hoden von Menschenaffen und von Hundsaffen. Wenn überhaupt die Sache diskutabel ist, so kann die Ursache der Abweichungen in den Ergebnissen, glaube ich, nur an der verschiedenen Operationstechnik liegen; aber zunächst werden wir doch ein großes Fragezeichen dahinter machen müssen, ob alle diese Berichte, die er sehr ausführlich und sehr anschaulich mit Abbildungen in seinem Buche veröffentlicht hat, wirklich einer Kritik standhalten.

Vorsitzender **Enderlen** - Heidelberg: Ich glaube, es geht daraus hervor, man solle es bleiben lassen, und wenn es geht, soll man den kryptorchen Hoden nach abwärts ziehen; wenn es nicht geht, soll er in die Bauchhöhle verlagert werden, denn die Degeneration ist lange nicht so zu fürchten, wie immer behauptet wird.

Unterberger-Königsberg i. Pr.: *Ovarientransplantation und Tubenimplantation.* M. H.! Gestatten Sie mir als *Gynäkologen* ein paar Worte. Für den Frauenarzt kommt nur die Transplantation von Eierstocksgewebe und als Modernstes die Implantation der Tube in den Uterus in Frage.

Ich habe in den letzten 12 Jahren an der gynäkologischen Abteilung des Krankenhauses der Barmherzigkeit 44 autoplastische und 12 homoioplastische Eierstocksverpflanzungen vorgenommen.

Die *autoplastische Transplantation* kommt in Frage:

1. bei schweren Eierstocksverwachsungen, bei denen nur die Exstirpation der Adnexe übrigbleibt;

2. bei gutartigen Tumoren, wo man in situ kein normales Gewebe mehr sehen kann, beim Durchschneiden der Präparate aber noch normales Ovarialgewebe findet.

Die Transplantation erfolgt *in 2 mm dicken Scheiben zwischen Rectus und vorderer Rectusscheide, nie* in die Bauchhöhle! Bei Autoplastik heilen die Stücke

ausnahmslos ein und die Pat. bekommt nach 2—7 Monaten ihre Periode. Ich kenne jetzt 2 Patientinnen, die noch *8 Jahre* nach der Transplantation ihre Menses hatten. Das ist zweifellos innersekretorisch äußerst wichtig, und wenn die Klimax sich auch früher als normal einstellt, so hat man doch den Erfolg, daß die Wechseljahre langsam, nicht brüsk in jugendlichen Jahren einsetzen.

Die *Homoioplastik* kommt *nur* zur Unterstützung der eigenen Ovarien der Empfängerin *bei Unterfunktion der Eierstöcke* in Frage, *nicht* mehr bei Kastrierten. Darauf habe ich bereits vor 7 Jahren hingewiesen. Jetzt hat *Sippel* aus der *Bumm*schen Klinik 4 Fälle von Schwangerschaft bei infantilem Genitale gesehen nach homoioplastisch *in die Bauchdecken* ausgeführter Ovarientransplantation. Die homoioplastisch verpflanzten Stücke werden in etwa 1—$1^1/_2$ Jahren resorbiert, sind also verhältnismäßig nur kurze Zeit lebensfähig.

Nicht unerwähnt möchte ich lassen, daß der Königsberger Zoologe *Harms* bei wiederholter, alle 4 Wochen ausgeführter Transplantation von jugendlichem Ovarialgewebe, im Tierversuch (Hunde) ein *deutliches Zurückgehen maligner Tumoren* beobachtet hat, worüber er kürzlich berichtete.

Wenn ich nun noch mit ein paar Worten auf die Tubeneinpflanzung eingehen darf, so kann man heute darüber sagen, daß eine *freie* Transplantation, ob Auto- oder Homoioplastik ist gleich, überhaupt keinen Erfolg hat. Es kommt zur Wiederherstellung der Konzeptionsfähigkeit *nur* die Implantation der Tube im Zusammenhang mit der Mesosalpinx in Frage, speziell bei Salpingitis nodosa isthmica und Hydrosalpinx. Die Einpflanzung erfolgt nach Art der Ureterimplantation nach *Franz* mit gleichzeitiger Salpingostomatoplastik. Derartige Operationen sind bisher nur von *Straßmann* (2), *Novak* (1) und mir (3) vorgenommen. Unter meinen 3 so operierten Fällen ist der letzte sofort nach der Operation nach $11^1/_2$jähriger steriler Ehe *gravid* geworden (jetzt 5. Lunarmonat). Ich habe darüber kürzlich in der Nordostdeutschen gynäkologischen Gesellschaft in Danzig ausführlich berichtet. Es ist dies der erste bisher bekanntgegebene Fall von erfolgreicher Tubenimplantation in ganz Europa.

Haberland-Köln: M. H.! Herr *Rohleder* machte voriges Jahr den Vorschlag, Hodenscheiben gesunder Männer auf die Hoden Bi- oder Homosexueller zu überpflanzen. Er bezeichnete die Operation als intratestikuläre Testiseinpflanzung und glaubte, daß der Hoden der geeignetste Wirtsboden sei.

In seiner Arbeit weist *Rohleder* auf meine Publikationen hin, und ich habe deshalb noch einmal *auto-* und *homoioplastische* Hodengewebe in die Testis bei Hunden transplantiert. Bereits während der ersten Versuche hielten wir einen Erfolg für ausgeschlossen. Das Hodengewebe ist so reichlich vascularisiert, daß eine äußerst starke Blutung auf der Schnittfläche eintritt. Durch Tamponade oder durch temporäres Abklemmen des Funiculus spermaticus läßt sich diese wohl beherrschen; aber die eine Hauptforderung von *v. Eiselsberg* für erfolgreiche Transplantationen: trockenes Wundbett, kann man nicht erreichen. Es bildet sich stets zwischen der Hodenscheibe und dem Wirtsboden eine dicke Fibrinschicht, später ein Narbenrand. Auch das Vernähen der Tunica albuginea ist sehr schwer, weil diese sich zu sehr kontrahiert und daher nur unter Spannung die Fixation glückt. Ich half mir dadurch, daß ich mit der keilförmigen Hodenscheibe ein größeres Stück der Tunica albuginea fortnahm.

Das Endresultat: Das Transplantat geht wie alle anderen Hodentransplantate zugrunde, weil seine Drüsenzellen zu hoch differenziert sind. Selbst unsere letzten Experimente, Injektion des Hodengewebes mit der Pels-Leusdenschen Spritze in die Milz, schlugen fehl.

L. Heidenhain-Worms: M. H.! Über die Endergebnisse von größeren Knochenplastiken ist verhältnismäßig sehr wenig bekannt. So habe ich Ihnen die Röntgen-

platten und die Endergebnisse von 2 Plastiken mitgebracht, über welche ich an dieser Stelle 1908 bei Gelegenheit der großen Diskussion über Knochenplastik gesprochen habe. Im ersten Falle hatte ich 1906 einem $2^1/_2$ jähr. Kinde wegen eines myelogenen Sarkoms der Tibia, welches durch die Haut hindurchgewachsen war, die ganze Diaphyse ausschließlich der Epiphysen exstirpiert und den Defekt durch einen Span aus dem anderen Schienbein ersetzt. Das Kind wurde damals gehend vorgestellt. Im zweiten Falle handelte es sich um einen Jungen von 8 Jahren mit einer großen Pseudarthrose der Tibia als Folge einer akuten Osteomyelitis. Erschwerend war, daß im Kopfe der Tibia eine große Höhle bestand. Der Defekt wurde unter Einkeilung des Spanes in die Höhle ersetzt. Es trat Eiterung ein; ein großer Sequester stieß sich ab. Trotzdem wurde der Knochen fest. Nachuntersuchung 1923, also nach 17 Jahren in beiden Fällen. *Ergebnis:* Volle Funktion der Gelenke, tadelloser Gang, beide voll erwerbsfähig als landwirtschaftliche Arbeiter. Die Röntgenplatten zeigen, wenn man von leichten äußeren Formänderungen und leichter Aufhellung im Tibiakopf des Osteomyelitikers absieht, durchaus normale, kräftige Knochen. Bei beiden besteht keine Verkürzung.

Noetzel-Saarbrücken: M. H.! Die beiden Röntgenbilder, welche ich mir erlaube Ihnen hier vorzuführen, zeigen ein, wie ich glaube, besonders gutes Fernresultat einer freien Knochentransplantation in einem an und für sich möglichst ungünstigem Fall: Großer Defekt der Tibia durch osteomyelitische Totalnekrose. Nur das Lebensalter des Operierten, 15 Jahre, war günstig. Die Osteomyelitis war anderwärts behandelt worden, und ich habe den Jungen, als er mir zur Operation der Pseudarthrose zugeführt wurde, aus Furcht vor der ruhenden Infektion zunächst nicht operieren wollen und konnte ihn dann längere Zeit beobachten. Er trug einen Stützapparat, war als Bote tätig und fuhr ziemlich geschickt Rad. Der Stützapparat verhinderte nicht, daß die beiden Enden der Tibia immer näher zusammen- bzw. seitlich aneinander vorbei rückten und daß die Fibula, welche hauptsächlich das Bein stützte und die Körperlast trug, immer weiter in die Höhe luxiert wurde bis über die Kniegelenkspalte hinaus. Das Röntgenbild zeigte die Fibula im übrigen sehr stark und dick, die Tibiaenden dünn und atrophisch, so wie Sie es auch noch auf dem ersten Bild sehen, ca. 6 Monate nach der Operation. Der Gang wurde immer mehr erschwert und das Bein durch die Luxation des Fibulaköpfchens immer häßlicher deformiert, so daß der Zustand mit dem mangelhaften Stützapparat nicht besser, vielleicht ungünstiger war als der eines Amputierten. Deshalb wagte ich 2 Jahre nach völliger Ausheilung der osteomyelitischen Eiterung die Transplantation des oberen Stückes der Fibula in den Tibiadefekt. Von einem äußeren Schnitt wurde das obere Ende der Fibula frei präpariert und entsprechend der Länge des Defekts mit sorgfältig geschontem Periost abgesägt unterhalb der Tibiacondylen. Für die Freilegung des Tibiadefekts mußte die alte Narbe auf der Vorderseite, welche, dünn und breit und ganz fest mit beiden Tibiaenden verwachsen, fast die ganze Länge der Tibia über den Defekt hinweg einnahm, geschont werden. Die Tibiaenden wurden also von einem Schnitt auf der Innenseite unter einigen Schwierigkeiten genügend freigelegt. Der Anblick war wenig erfreulich, dünne torpide Knochen, wenig Periost, die Lichtung der Markhöhle eng, blasses spärliches Mark. Sehr sparsame Anfrischung der Tibiaenden. Um das gewonnene Stück der Fibula in den Defekt hineinzupassen, mußte ich es der Länge nach mit der Säge halbieren und auf die eine Hälfte verzichten. Die andere wurde, oben und unten etwas zugespitzt, in die Öffnungen der Markhöhle nur eben eingesetzt — nicht „gerammt“, es wurde kein Knochenmark dabei zerstört —, so daß dieses Transplantat durch die Spannung Halt hatte. Kein Draht, keine Knochennaht. Schluß der Wunde, Gipsverband. Glatter Verlauf. Die Konsolidierung kam trotz möglichst frühzeitiger Belastung im

Gipsverband nur langsam zustande. Bild 1 zeigt den Befund 6 Monate p. op. Man sieht schon reichlich Knochenbildung, das obere Ende der Transplantationsstelle ist nach innen eingeknickt, woran z. T. auch das Fehlen eines Haltes durch die Fibula schuld sein mag. Der obere Teil der Tibia ist ziemlich kräftig, der untere noch sehr dünn. Das obere Ende der Fibula ragt frei in die Weichteile und zeigt hier einen dünnen Auswuchs nach oben. Man sieht, daß ein großes Stück abgesägt worden ist. Es bestand noch Federn, der Junge trug eine Hülsenschiene und belastete gut. Nach weiteren 3 Monaten war der Knochen vollkommen fest. Bild 2 vom 3. III. 1925, 1 Jahr und 10 Monate p. op., zeigt eine mächtige Tibia. Die Transplantationsstelle ist durch 2 leichte Knickungen abgegrenzt, deren obere gegen Bild 1 geringer geworden ist. Das Transplantat ist in dem neugebildeten Knochen aufgegangen. Der Vergleich mit Bild 1 zeigt den oberen Teil der Tibia wohl doppelt, den unteren mehr als 3mal so dick wie $1^1/_2$ Jahre vorher. Der Operierte ist im Gebrauch des linken Beins völlig unbehindert.

Dieser gute Erfolg ist wohl der Operation im *Wachstumsalter* zu danken, aber gegenüber dem trostlosen Befund der Tibia vor der Operation doch ein so bemerkenswert vollkommener, daß ich ihn mitteilen wollte gerade mit Rücksicht auf die an sich so ungünstigen Operationsbedingungen bei einer Pseudarthrose durch osteomyelitische Totalnekrose.

Henle-Dortmund: Ich möchte 2 Bilder von Wirbelsäulenversteifung herumgeben, zwischen deren Anfertigung ein Zeitraum von fast 13 Jahren liegt. Es handelt sich um eine damals schon erwachsene Patientin, die eine schwere Spondylitis lumbalis hatte und einen sekundär infizierten Absceß mit Fistelbildung.

Man sieht an dem ersten Bild einen Schatten, der von einer Jodoforminjektion herrührt. An dem zweiten Bild ist festzustellen, daß die beiden Späne, die ich implantiert habe, nicht nur wohlerhalten sind, sondern daß sie auch an Dicke zugenommen haben. Der eine Span war stark eingebrochen. Es liegt das an der damals angewandten Technik. Ich habe erst die Tibia in ganzer Breite entnommen und dann sekundär der Länge nach gespalten. Dabei ist mir der eine Span in Stücke gegangen. Ich mache es jetzt so, daß ich mit der Kreissäge in der Mitte durchsäge, dann absäge und auf diese Weise von vornherein 2 Späne gewinne.

Sie können hieran auch sehen, wie die Anwendung von 2 Spänen sich nützlich auswirkt. Infolge des Zerbrechens des einen Spans ist der andere zunächst vollständig für die Versteifung eingetreten; der andere Span ist dann aber mit der Zeit auch fest geworden. Die Patientin ist seit 12 Jahren geheilt, hat geheiratet und einmal geboren. Die Fistel ist seit 12 Jahren geschlossen.

Otto Goetze-Frankfurt a. M.: M. H.! Ich stelle Ihnen eine 58jähr. Patientin vor, bei der ich vor 1 Jahre eine plastische Hüftgelenksresektion mit Umpflanzung des Schenkelkopfes ausgeführt habe. Es hatte eine mediale Schenkelhalspseudarthrose von etwa $^1/_2$jähriger Dauer bestanden.

Das Prinzip der Operation (Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1924, S. 124) besteht darin, daß man den Trochanter (nach einem die Muskulatur völlig schonenden Zugang von vorn) winklig vom Femur abtrennt derart, daß er mit der wichtigen, seitlichen Becken- und Oberschenkelmuskulatur oben und unten durchaus im Zusammenhang bleibt und daß der resezierte Schenkelkopf zum Zwecke der Verlängerung des Schenkelhalses zwischen dem Trochanter und die Schenkelhalsbasis eingepflanzt wird. Sie sehen heute an der Serie der Röntgenbilder, die ich Ihnen herumgebe, daß der große dreieckige Keil (zu dem der abgebrochene und resezierte Schenkelkopf formiert wurde) trotz seiner nachgewiesenen Nekrose mit seiner Umgebung knöchern konsolidiert ist, und daß sich der Rest des Schenkelhalses wohl abgerundet, aber nicht weiter abgeschliffen hat.

Ein Streckverband ist die beste Nachbehandlung, da er frühzeitige aktive Bewegungen gestattet. Von meinen bisher 6 Fällen ist keiner luxiert. Alle primär geheilt. (Keine Fett- oder Fascienzwischenlagerung.)

Als Vorzüge der Methode nenne ich die primäre natürliche Festigkeit des muskulären Gelenkapparates und die dadurch mitbedingte primäre feste Einstellung des neuen Kopfes in der Pfanne. Die äußere Körperform ist nur wenig beeinträchtigt.

Für sehr wichtig halte ich die nicht nur bei dieser meiner Methode, sondern bei jeder Art der Hüftresektion vorausgeschickte (in derselben Sitzung) Vereisung des N. obturatorius. Dadurch allein können wir in genügendem Umfange die

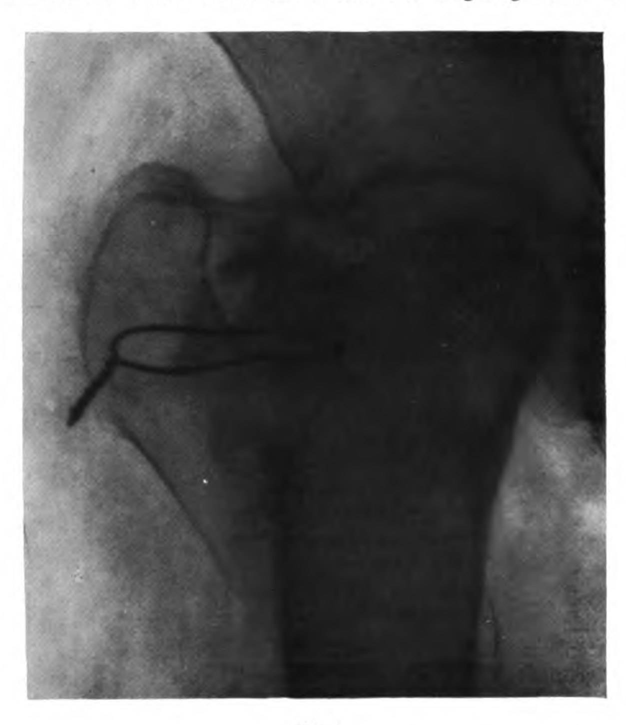


Abb. 1.

stets sehr störenden Adductoren-Contracturen verhüten, welche Schuld tragen an den Beinverkürzungen, der oft mangelhaften aktiven Beweglichkeit und mindestens zum Teil auch an den früher nicht seltenen Luxationen. Die Methode hat sich für alle Indikationen der nichtinfektiösen Hüftresektionen bewährt, soweit man bisher urteilen darf. Bei Schenkelhalspseudarthrosen ist sie sehr leicht ausführbar. Bei starker Arthritis deformans ist der Zugang von vorn viel mühsamer als bei der *Langenbeck*schen oder gar *Lexer*schen Freilegung des Hüftgelenks; durchführbar ist sie auch hier stets, doch gelingt die Luxation des Kopfes meist erst nach Abmeißelung eines Teiles der Randwucherungen.

M. H.! Sie können an der Patientin sehen, daß sie mit Hilfe eines Stockes trotz ihres Alters recht flott und mit beweglichem Hüftgelenk herumläuft; zu Hause ist sie den ganzen Tag auf den Beinen; Spaziergänge macht sie bereits bis

zu 2 Stunden, ohne sich hinsetzen zu müssen. Sie kann sich, wie Sie sich überzeugen mögen, gut auf einen Stuhl niedersetzen und wieder aufstehen. Die äußere Hüftform ist nahezu normal, die Stellung des Oberschenkels zum Becken ebenfalls einwandfrei. Die Adductoren sind wieder in voller Tätigkeit, aber ohne Contractur. Ödeme fehlen; die Atrophie beträgt noch 1 cm an der Wade, 4 cm am Oberschenkel; die funktionell unmerkliche Verkürzung beträgt 3 cm; die aktive Beugung im Hüftgelenk beläuft sich bei fixiertem Becken auf 45°, die Adduction und Abduction zusammen auf 30° aus der Normalstellung, Rotation 20°; das *Trendelenburg*sche Phänomen ist positiv.

Otto Ansinn-Demmin: *Eine neue Nadel zur Transfusion und Infusion.* M. H.! Die Bluttransfusion scheitert in der Praxis oft an der Instrumentalfrage, und wird dadurch diese jetzt oft so wichtige Behandlung vielfach unterlassen werden, wenn das Instrumentarium dazu nicht vorhanden, oder für den Praktiker zu kompliziert ist. Ich glaube, daß man stets mit einer einfachen Methode auskommen kann, wie ich des öfteren ausgeführt habe.

Spender und Empfänger erhalten in die Vene der Ellbogenbeuge je eine Kanüle eingeschoben, und es wird nun einfach mit der Rekordspritze von 20 ccm oder 50 ccm Inhalt, die ja meist jeder Arzt besitzt, das Blut übertragen. Hierzu gehören aber Kanülen, die mit einem Hahn versehen sind, damit man den Blutabfluß nach Abnahme der Spritze sperren kann. Ein weiterer Übelstand ist hierbei, daß

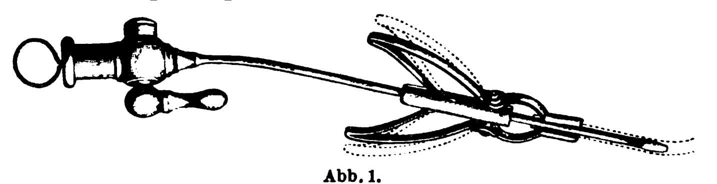


Abb. 1.

die Kanülen, auch wenn sie richtig eingeführt sind, leicht ihre Lage verlassen, entweder aus der Vene herausrutschen, oder dieselbe anspießen. Die Kanülen müssen daher fixiert werden. Solche Kanülen habe ich mir konstruiert, indem ich einfach die Kanüle mit einem Hahn versehen und sie mit Greifarmen ausgestattet habe.

Je nach Belieben kann man die Kanüle stumpf oder scharf wählen. Bei der stumpfen Kanüle wird die Vene freigelegt, ein kleiner Schlitz wird in dieselbe hineingeschnitten, und die stumpfe Kanüle eingeschoben, worauf die Fangarme durch Druck geöffnet, über die Vene geschoben und losgelassen werden. Jetzt sitzt die Kanüle absolut fest an der Vene und preßt die Venenwand so dicht an die Kanüle, daß ein Ausfließen des Blutes verhindert wird. Bei der scharfen Kanüle ist der Vorgang ein gleicher, nur daß die Fangarme an der Haut angreifen, und so die Kanüle festhalten. Ich habe 6 verschiedene Stärken, von 0,5 bis 3 mm Stärke anfertigen lassen, so daß für jede Venenstärke die passende Kanüle ausgewählt werden kann. Die Blutübertragung ist auf diese Weise äußerst einfach und auch in der allgemeinen Praxis möglich. Will man ganz sicher gehen und ein Gerinnen des Blutes in der Kanüle verhindern, so wird nach jedesmaligem Absetzen der Spritze 1 ccm Kochsalz oder 1 ccm Natr. citricum-Lösung in die Kanüle eingespritzt. Auch bei der intravenösen Kochsalzinfusion ist die Nadel sehr angenehm, da ein Herausrutschen unmöglich, und zur Fixierung der Nadel keine Assistenz mehr nötig ist. Um es ganz bequem zu machen, habe ich den Nadeln einen passenden Konus beigefügt, der am Irrigatorschlauch befestigt, auf die Nadel aufgeschoben wird, so daß man jeden Augenblick der Transfusion eine Infusion hinzufügen kann.

In den letzten Tagen hatte ich Gelegenheit, die Nadel bei einer Eklamptischen zu benutzen. Trotz der auftretenden Krämpfe saß die Nadel fest. Aderlaß und Infusion konnten ohne Störung mit derselben Nadel und einem Einstich ausgeführt werden, wobei besonders angenehm auffiel, daß ich den Blutstrom jeden Augenblick absperren und wieder austreten lassen konnte.

Zu beziehen durch jedes Instrumentargeschäft.

Schluß 1 Uhr.

Nachmittagssitzung 2—4 Uhr.

Wildegans-Berlin: *Blutstillung durch Transfusion (Transplantation von Gerinnungsfaktoren).* Die Transplantation flüssigen Gewebes, die direkte Bluttransfusion, hat sich als ein gutes Mittel zur Stillung von capillaren Blutungen und Hämorrhagien aus Gefäßen, die mechanisch nicht zu beherrschen sind, Geltung verschafft.

Wie läßt sich die Blutstillung durch Transfusion erklären und experimentell wie klinisch auf eine exakte Grundlage stellen?

Für die spontane Blutstillung sind von Bedeutung:

1. Die Leistung des Blutes, die Blutgerinnung.
2. Die aktive Beteiligung der Gefäßwand.

Die bisher üblichen Methoden zur Prüfung blutstillender Mittel wie die Bestimmung der Gerinnungszeit, der Blutungszeit, die Zählung der Thrombocyten gewähren keinen ausreichenden Einblick in den komplizierten biologischen Vorgang.

In meinem Vortrag in der Berliner chirurgischen Gesellschaft über die Lebensdauer direkt transfundierter Erythrocyten habe ich den Nachweis zu führen versucht, daß die übertragenen roten Blutkörper sich 2—3 Wochen im Empfänger erhalten. Sie werden nicht zu integrierenden Bestandteilen des Wirtes, sondern sind wie alle Gewebszellen der Abnutzung, der Erschöpfung und schließlich dem Tode verfallen, aber sie kreisen in den Gefäßen des Empfängers, verhalten sich im wesentlichen wie das bereits vorhandene Blut und nehmen am Gaswechsel teil. Die Kenntnis dieser Tatsache läßt es wahrscheinlich erscheinen, daß auch andere als die morphologischen Elemente, insbesondere die Gerinnungsfaktoren und etwaige weitere zum spontanen Gefäßverschluß führende Stoffe in nachweisbarer und funktionstüchtiger Form durch die Transfusion in den Empfängerorganismus übergeleitet werden. So unklar die Anschauungen über die Blutgerinnung sind, so viel steht fest, daß der Vorgang sich in 2 Phasen abspielt:

1. der Entstehung des Fibrinfermentes (Thrombin);
2. der Einwirkung des Thrombins auf das Fibrinogen.

Die quantitative Bestimmung von Thrombin und Fibrinogen nach den Reihenmethoden von *Wohlgemuth* zeigen, daß das Gerinnungssystem des Normalblutes von überraschender Konstanz und Exaktheit ist. Es werden absteigende Mengen Fibrinferment mit gleichen Mengen Fibrinogen zusammengebracht und so die Fibrinferment- resp. Fibrinogeneinheiten ermittelt.

Beim Versuchstier (Kaninchen) ergibt sich als normales Verhalten bei der Bestimmung des Fibrinogens = 62,5 Fibrinogeneinheiten, für das Fibrinferment = 250 Thrombineinheiten in 1 ccm Blut (Demonstration).

Wird 0,05—0,1 Hirudin, die gerinnungshemmende Substanz des Blutegels, einem Tier intravenös injiziert, so ist die Gerinnung des Blutes völlig aufgehoben. Es wird weder Fibrinogenlösung des Hirudinversuchstieres noch Fibrinfermentlösung durch Zusätze von Ferment resp. Fibrinogenlösung eines unbehandelten Tieres zur Gerinnung gebracht.

Es entsteht ein Krankheitsbild, wie es klinisch etwa der Hämophilie entspricht.

Thrombineinheiten = 0 } Demonstration.
Fibrinogeneinheiten = 0 }

Durch die Transfusion arteigenen Blutes wird beim Hirudinversuchstier sofort ein Umschwung in dem Gerinnungsprozeß herbeigeführt. Durch Übertragung von 20—30 ccm arteigenen Blutes wird sofort der Gehalt an Fibrinogen- und Thrombineinheiten vor der Hirudininjektion wieder hergestellt, während beim Kontrolltier, das mit Hirudin ohne Transfusion behandelt wurde, die völlige Gerinnungsunfähigkeit des Blutes 1 Stunde lang bestehen bleibt. Es ist also möglich, die Gerinnungsfaktoren des Blutes durch arteigene Transfusion in wirksamer Form zu übertragen. Maßgebend ist dabei der Thrombingehalt des überpflanzten Blutes, denn nur frisch gewonnenes Blut oder Serum ist wirksam.

Für die Klinik liegt die Aufgabe darin, eine krankhafte Blutgerinnungsanlage rechtzeitig aufzudecken. Es hat sich gezeigt, daß bei den zu Blutungen führenden Krankheiten wie Ulcus ventriculi, Ulcus duodeni, Cholämie, Sepsis, Anämie in 66% der Fälle das Blut der untersuchten Kranken nicht die Konzentration von Thrombin enthielt, die unter physiologischen Verhältnissen vom Organismus bereitgestellt werden. Es gelingt in der Mehrzahl der Fälle, wo der Gehalt des Blutes an Fibrinferment unzureichend ist, mit großer Sicherheit durch Zufuhr des Blutes eines Gesunden in den Kreislauf des Blutenden den Gehalt an Thrombineinheiten so wesentlich zu erhöhen, daß kein Mangel an Fibrinferment mehr besteht. (Demonstration von Kurven.)

Fibrinogenmangel spielt in der menschlichen Pathologie anscheinend keine Rolle, Fibrinogen und Kalk sind offenbar immer genügend vorhanden.

Wie lange bleiben die Gerinnungsfaktoren, insbesondere das Fibrinferment lebensfähig?

Das Thrombin ist in vitro in der Regel nach 2 Tagen unwirksam. Nach der Transfusion ist das übertragene Ferment meist 8—12 Tage im Empfängerorganismus nachweisbar, danach gehen die übertragenen Aktivatoren zugrunde. Bis dahin hat der Körper genügend Zeit, den Vorgang der Blutstillung einzuleiten.

Die Diphtherie-, Tetanus-, Pferdesera der Apotheken sind fibrinfermentlos und haben deswegen als Haemostyptica versagt.

Neben dem Zuwachs an Gerinnungsfaktoren führt die Transfusion zu einem erheblichen Reiz auf die Gefäße des Empfängers, wenngleich sich sichere Anhaltspunkte für Veränderungen im Sinne der Vasoconstriction nicht ergeben haben (Froschversuch).

Die Entstehung gefäßverengernder Zerfallshormone ist für die direkte Transfusion unwahrscheinlich.

Ich hatte gute hämostyptische Erfolge in 10 Transfusionsfällen (7 mal sofort und dauernd, 3 mal vorübergehend, 1 mal davon kehrte die Blutung aus großer V. hepatica wieder).

Die Haemostypsis durch Transfusion beruht auf dem Zuwachs an Fibrinferment, das sowohl durch die direkte Transfusion wie bei Verwendung von defibriniertem Blut wie Citratblut in wirksamer Form übertragen werden kann.

Da neben der Blutstillung meist auch der Blutersatz eine Rolle spielt, sind Transfusionen von 6—800 ccm zweckmäßig. (Mitteilung erscheint im Archiv für klinische Chirurgie.)

Beck-Kiel: M. H.! In seinem Referat über die *Bluttransfusion* auf dem Kongreß des letzten Jahres stellte der Herr Referent hinsichtlich der Technik der Bluttransfusion fest, daß es noch nicht die Methode gäbe, die für alle Fälle gleich geeignet sei. Es sei ein Unterschied, ob der Geübte in einem modernen Operations-

saal mit geschulter Assistenz die Transfusion mache oder ob ein Ungeübter sie im Privathaus durchzuführen habe oder schließlich ob sie im Feld auf dem Hauptverbandplatz stattfinde. Dieser Satz besteht, glaube ich, heute nicht mehr zu Recht. Mit der Methode, die ich Ihnen hier kurz demonstrieren möchte, können Sie ebenso gut im Privathaus, im Feldlazarett, auf dem Hauptverbandplatz eine Bluttransfusion ausführen wie im gut eingerichteten Operationssaal einer Klinik. Ich glaube für diese Methode auf Grund von bis jetzt 52 Transfusionen diesen Anspruch erheben zu dürfen. Und zwar handelt es sich dabei um die Überleitung frischen und nicht etwa defibrinierten oder mit Citrat versetzten Blutes. Die Kürze der mir zur Verfügung gestellten Zeit ermöglicht es mir nicht, Ihnen die



Abb. 1.

Technik näher auseinander zu setzen. Ich darf Ihnen zu diesem Zweck kurz ein Bild einer Transfusion nach meiner Methode zeigen. Das Bild enthält alles, was zu einer Transfusion nötig ist. Die Transfusion wird mit einfacher percutaner Venenpunktion mit 1,6 mm dicken Kanülen ausgeführt. Das Wichtigste des Apparates sind zwei ventillose Schlauchpumpen, die durch einen Vierweghahn miteinander verbunden sind. In eine runde Trommel sind zu diesem Zweck je zu einem Drittel zwei Gummischläuche eingelegt, die durch drei sich ablösende, exzentrisch rotierende Rollen dauernd nach einer Richtung ausgepreßt werden. Durch die Elastizität der hinter den Rollen sich wieder entfaltenden Wand des Schlauches wird die Saugwirkung ausgeübt (siehe schematische Zeichnung). Die Vorbereitungen für die Transfusion selbst sind äußerst einfach. Man kocht die leicht herausnehmbaren Schläuche mit dem Vierweghahn, den Kanülen, außerdem

das Glas und eine 10 ccm Rekordspritze aus. Weiter braucht man ca. $^1/_2$ Liter sterile physiologische Kochsalzlösung, etwas Äther oder Alkohol und einige Tupfer. Zweckmäßig ist ein Blutdruckmeßapparat zum Stauen beim Spender. Eine (absolut ungeschulte) Assistenz ist angenehm, kann jedoch auch leicht ganz entbehrt werden. Durch einfaches Umstellen des Vierweghahns (*V*) kann man durch Weiterdrehen der Kurbel nach der gleichen Richtung gleichzeitig nach dem Spender und Empfänger aus dem Glas Kochsalzlösung pumpen. Man spült auf diese Weise die Schläuche von Blut rein und kann darauf die Transfusion beliebig lange unterbrechen. Will man die Transfusion fortsetzen, ist nur der Hahn umzustellen und weiterzudrehen. Man kann so nicht nur am Anfang ganz vorsichtig in kleinsten Mengen transfundieren, sondern ist auch von Störungen, wie sie durch einen ungenügenden Blutzustrom vom Spender (schlechte Venen, mangelhafte Stauung o. ä.) bedingt sein könnten, vollkommen unabhängig. Eine Beschränkung der überzuleitenden Menge besteht nicht. Bei Beachtung einiger weniger Gebrauchsvorschriften ist ein technisches Versagen ausgeschlossen. Das einzige, was man einigermaßen beherrschen muß, ist die Technik der Venenpunktion.

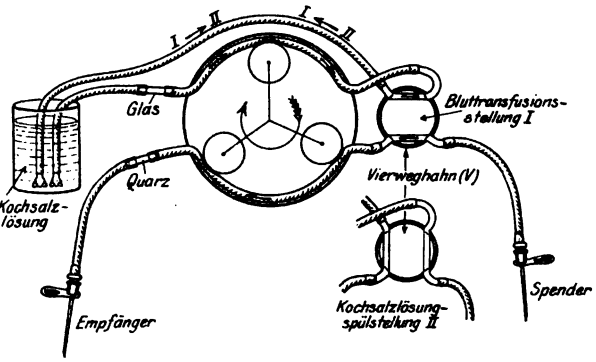


Abb. 2.

Doch auch dafür ist keine besondere Übung nötig, da man sich für das Einführen jeder Kanüle beliebig lange Zeit lassen kann. Das Blut ist bei dieser Methode knapp 1 Sekunde außerhalb der Gefäßbahn. Es hat also nicht bloß keine Zeit zu gerinnen, sondern auch gar keine, die Gerinnungsvorgänge überhaupt einzuleiten. Das dürfte wohl auch der Hauptgrund sein für die außerordentlich geringen Reaktionserscheinungen, die ich bei 52 Transfusionen nach dieser Methode sah. Dabei trat nur in 1 Fall ein kurzdauernder Schüttelfrost nach $4^1/_2$ Stunden auf, einige Male Temperatursteigerungen mäßigen Grades, meist wurde die Transfusion überhaupt reaktionslos vertragen.

Noch ein kurzes Wort zu den Vorproben, die man zur Bestimmung der Eignung des Spenderblutes anstellt. Ich möchte mich nun nicht mit den Fällen befassen, wo eine Verwechslung der Gruppen oder sonstige Irrtümer zu einer ablehnenden Wertung der Vorproben Veranlassung gab. Solche Fälle bedürfen keines besonderen Eingehens, dagegen bedürfen solche Fälle wohl einer Aufklärung, bei denen trotz negativer Agglutinationsprobe schwere Reaktionen beim Empfänger beobachtet wurden, wie z. B. *Hempel* mehrere mitteilte. Für diese Fälle fehlte bislang eine Erklärung. Ich glaube, eine solche ist den Untersuchungen von *Wöhlisch* und *Schütz* zu danken, die fanden, daß die agglutinable Substanz, der Receptor an den Erythrocyten bisweilen abwaschbar ist. In den von *Hempel* mitgeteilten Fällen waren die Agglutinationsproben in der exakten Art mit Serum und ge-

waschenen Erythrocyten angestellt worden. Man darf also für die Agglutinationsproben die Erythrocyten nicht waschen, sondern muß sie entweder defibriniert oder überhaupt als gewöhnlichen Blutstropfen für den makroskopischen Versuch auf dem Objektträger verwenden. Ich selbst habe bei 112 nach meiner Methode ausgeführten Transfusionen (60 nach der alten Methode) nur ein einziges Mal schwere Reaktionen erlebt, und zwar in einem Fall, in dem ich bewußt nichtpassendes Spenderblut von der Mutter auf den Sohn transfundierte (das Empfängerserum agglutinierte die Spendererythrocyten). Die biologische Probe hatte mich dabei auch im Stich gelassen.

Vogel-Hamburg: M. H.! Von einem Vorredner ist eben erwähnt worden, daß es bis jetzt nicht gelungen ist, das *Fibrinferment* des Blutes länger als 2—3 Tage zu erhalten. Ich habe im vorigen Jahre an dieser Stelle bereits über eine Methode gesprochen, welche es uns ermöglicht, an Ort und Stelle parenchymatöse Blutungen durch Anwendung von gerinnbarem tierischem Plasma zu stillen. Im Laufe des letzten Jahres ist es mir gelungen, tierisches Plasma steril zu gewinnen und die Gerinnungsfähigkeit desselben auf Kalkzusatz für viele Monate, soweit die bisherige Beobachtungszeit reichte, zu erhalten. Weiterhin ist es gelungen, dadurch, daß dieses aktivierte Plasma nicht nur auf die blutenden Flächen aufgegossen, sondern in das blutende Gewebe in erstarrendem Zustande hineingespritzt wird, eine sichere Blutstillung auch in schwierigsten Fällen zu erreichen. In der Prostata- und Leberchirurgie usw. hat sich die Methode allein und in Kombination mit dem alten Aufgießverfahren sehr gut bewährt. Bei Zahn- und Nasenblutungen, auch bei Unfallverletzungen von echten Blutern hatte die Methode bisher immer vollen Erfolg, wenn es nur gelang, mit der Kanüle an den Blutungsherd heranzukommen. In allen Fällen, wo das Verfahren bisher bei echter Hämophilie mit Erfolg angewandt wurde, hatten alle anderen, vorher angewandten Blutstillungsverfahren versagt.

Kausch-Berlin: Die Frage, ob lebender oder toter Knochen eingepflanzt werden soll, ist heute zwar grundsätzlich zugunsten des ersteren entschieden. Es gibt aber doch Fälle, z. B. bei Verlust größerer Abschnitte dicken Knochens, des Femur oder der Tibia, in denen nicht genügend lebender Knochen als Ersatz zur Verfügung steht, namentlich, wenn man sofort eine feste Verbindung des Knochens erzielen will; dann kann man doch an den Ersatz durch toten Knochen denken. Ich will da nur an den Fall erinnern, den ich 1906 hier demonstrierte; da resezierte ich das obere Tibiaende, pflanzte 8 cm toter Tibia ein. Nach 4 Monaten Amputation wegen Rezidivs. Der eingepflanzte Knochen war in Organisation begriffen, an beiden Enden fest mit dem anstehenden verwachsen, mit normalem Periost bedeckt. Der verstorbene *Hart*, der doch gewiß Autorität ist, hat den Fall genau untersucht.

Mit der Knocheneinpflanzung *Henles* bei Wirbeltuberkulose habe ich ausgezeichnete Erfolge erzielt, die Orthopäden verwerfen heute die Operation.

Wenn ich bei Knochenbruch nähe, tue ich dies möglichst frühzeitig, im Gegensatz zu *Lexer*, der damit 3 Wochen wartet, und habe nur Vorteile davon gesehen.

Aponeurose pflanze ich als Duraersatz ein, samt soviel Fett, wie zur Ausfüllung des Schädelinhaltdefektes erforderlich ist, die Fettseite lege ich in der Regel nach außen. Sonst transplantiere ich Aponeurose selten.

Bei Mastdarmvorfall der Kinder suspendiere ich nach *Ekehorn*, nehme Draht dazu; bei Erwachsenen reseziere ich den Prolaps nach *Mikulicz*.

Bei Hernien hat die Aponeuroseverpflanzung höchstens als Verstärkung Berechtigung, allein sie genügt nie, es entsteht doch eine Bauchhernie, wenn infolge unphysiologischen Bauchschnittes der Rectus einseitig gelähmt ist.

Von der Cutisverpflanzung halte ich nicht viel. Bedenken Sie doch, wie sie sich dehnt und einreißt bei Gravidität! Und wie will man sie sicher vom Epithel befreien? Schneidet man bei der Transplantation nach *Thiersch* dünne Epidermislappen heraus, so bleibt das tiefe Epithel zurück. Macht man die Lappen dicker, was dem Anfänger leicht zustößt, so sitzt das Messer bald im Unterhautzellgewebe. Nun haben wir ja zwar vorhin gehört, daß das Epithel zugrunde geht, wenn es nicht mit der Luft in Verbindung steht. Es gibt aber doch traumatische Epithelcysten, die das Gegenteil beweisen. Ich kann mich da selbst als Beispiel anführen. Als Student bekam ich einen Wangenschmiß. Nach 10 Jahren trat eine Epithelcyste von Haselnußgröße an dieser Stelle auf, die ich jährlich etwa 2 mal durch Nadeleinstich entleerte; es kam der übliche Atherombrei heraus. Nach weiteren 10 Jahren war der Einstich nicht mehr notwendig, und so ist es seit 10 Jahren geblieben. Bedenken Sie, wenn jemand Jahre nach der Cutiseinpflanzung wegen Hernie Epithelcysten bekommt!

Beim Röntgengeschwür rate ich auch zur ausgiebigen Excision. Bei mir heilt die Haut nie an; ich weiß nicht, woran das liegt. Ferner verstehe ich nicht, wie man Epidermislappen von 17 : 30 cm herausschneiden kann. Ich glaube auch recht große Lappen ausschneiden zu können, aber so große bekomme ich nicht fertig.

von Hofmeister-Stuttgart. (Die technischen Bemerkungen sind von dem Redner seiner ersten Äußerung [siehe S. 21] hinzugefügt.)

Lexer-Freiburg (Schlußwort): Ich habe eigentlich kaum etwas zu sagen. Neue Streitfragen haben sich nicht ergeben.

Nur gegen das außerordentliche Betonen der Fascientransplantation gegenüber der Transplantation anderen Bindegewebes muß ich mich doch aussprechen. Schließlich ist es Geschmacksache. Daß man die Dura mit Fascie ersetzen kann, ist selbstverständlich. Was wollen Sie aber mit der Fascie allein machen, wenn ein Hirndefekt vorliegt? Da muß man doch Fettgewebe nehmen.

Wenn Periost sich bei Gelenkplastik in Knorpel umwandelt, ist das sehr angenehm. Ob das beim Menschen auch der Fall ist, weiß man noch nicht. Ich möchte mich aber dagegen aussprechen, daß man Periost zur Gelenkplastik bei Kindern verwendet. Da gibt es so starke Wucherungen, daß Bewegungshemmungen eintreten. Bei Erwachsenen, wo das Periost kaum Knochen bildet, bekommt man nicht genügend Material. Das ist der Hauptgrund, warum sich die Periostverpflanzung für die Gelenkplastik nicht eingeführt hat.

Mit Bezug auf Oberschenkeldefekte ist gesagt worden, daß man dafür kein richtiges autoplastisches Material zur Verfügung hätte, und auf die Homoioplastik von der Leiche übergehen oder toten Knochen nehmen müsse. Dagegen kann ich nur sagen: Ich bin immer mit meinem Tibiacorticalisspan ausgekommen, der bis in die Markhöhle entnommen wird.

Sonst will ich die Verhandlungen nicht länger aufhalten und nur noch die Ermahnung an Sie richten: Wenn Sie Transplantationen machen, so befleißigen Sie sich einer guten Technik und schieben Sie nicht alles, wie das heute wieder einmal mit dem Fettgewebe geschehen ist, auf das Transplantat. Viel häufiger ist der „Transplantator“ daran schuld.

2. **Hotz**-Basel: **Versuche über Blutarterialisation.** (S. Teil II, S. 334 der Verhandlungen.)

Aussprache zu 2.

Wildegans-Berlin: Nur ein geringer Bruchteil des im Blute vorhandenen Sauerstoffs befindet sich im Plasma in physikalischer Lösung, der bei weitem größte Teil durch das Hämoglobin in dissoziabler chemischer Bindung. Nach den

Untersuchungen von *Bohr* entspricht die Sauerstoffkapazität des Blutes genau seinem Blutfarbstoffgehalt. Der Partialdruck des Sauerstoffs in der atmosphärischen Luft wird mit 160 mm Hg und in den Alveolen mit 120—130 mm Hg angegeben. Daraus wäre zu schließen, daß sich das Blut unter physiologischen Umständen bis auf 98% mit Sauerstoff sättigen kann und daß *für den Fall, daß die Atmosphäre nur aus Sauerstoff bestände, die Sauerstoffaufnahme ins Blut nicht erheblich größer sein würde.* Das O_2-Bindungsvermögen ist von dem Hämoglobingehalt in der Weise abhängig, daß der calorimetrisch gefundene Blutfarbstoffgehalt mit dem sauerstoffbindenden Vermögen des Blutes annähernd identisch ist. Bei der Bestimmung der Sauerstoffkapazität ist demnach die erhaltene Sauerstoffmenge als Maß des Oxyhämoglobins anzusehen und umgekehrt. Dem entspricht, daß die Sauerstoffgasanalyse vor und nach einer direkten Bluttransfusion, z. B. von 800 ccm, fast genau entsprechend dem Zuwachs an Erythrocyten und Hämoglobin auch eine Steigerung des sauerstoffbindenden Vermögens des Mischblutes ergibt, und zwar solange, als der Hämoglobinzuwachs anhält. Der Blutfarbstoff nimmt nur solange O_2 auf, als er an die Erythrocyten gebunden ist.

Es kommt demnach mehr auf die Zufuhr von Sauerstoffträgern als auf die Einleitung von Sauerstoff an, der in der Regel genügend in der Atmosphäre zur Verfügung steht. (Lebensdauer transfundierter Erythrocyten, erscheint im Arch. f. klin. Chir.)

Hotz-Basel (Schlußwort): In diesen Fällen haben Sie genug Blut. Für die Verblutung haben wir natürlich die Transfusion. Aber eben für die Kreislaufschwäche bei akuten Infektionskrankheiten haben Sie nicht genug Sauerstoffträger. Da kommt es auf den Sauerstoff an.

8. Werner Budde-Halle (Saale): **Biologische Wirkungen aseptischer Operationen.** (Selbst zu Protokoll.)

M. H.! Jeder Chirurg hat gelegentlich Beobachtungen gemacht, die auf eine erhebliche Allgemeinwirkung operativer Eingriffe irgendwelcher Art schließen lassen. Denken Sie an das Aufflackern latenter Infektionsprozesse, an die überraschende Wirkung explorativer Operationen auf Krankheitszustände, die dem Gebiet der vegetativen Neurosen angehören, an die Wirkung größerer Eingriffe bei abnormen Krisen im Gefäßnervensystem, wie sie sich bei der Epilepsie finden. All diesen Folgeerscheinungen ist gemeinsam, daß sie nach kürzerer oder längerer Dauer zurückgehen, daß der aufgeflackerte Infektionsprozeß zur Ruhe kommt oder ausheilt, die vegetative Neurose häufig wieder in Erscheinung tritt, die Epilepsie rezidiviert. Den Gründen für diese zeitweilige Umstimmung des Organismus nachzugehen, ihre Erscheinungsform zu durchforschen und gegebenenfalls den Effekt therapeutisch zu verwerten, ist daher eine interessante und lohnende Aufgabe. Eine Anzahl wichtiger Änderungen des Stoffwechsels sowie des Blutplasmas und -serums nach operativen Eingriffen und Traumen sind von *H.* und *W. Löhr* beschrieben. Gemeinsam mit *Kürten* konnte ich diese Feststellungen in wichtigen Punkten ergänzen.

Wir haben über den ersten Teil unserer Versuche bereits im Zentralblatt berichtet. Zusammengefaßt lauten unsere Ergebnisse: Führt man bei einem Versuchstier einen Faden durch die Vena portae, der unter leichtem Anziehen in der Bauchwand verankert wird, so bildet sich in den meisten Fällen im Laufe von 24—48 Stunden ein tödlicher, meist lokaler Verschlußthrombus der Vene. Nimmt man jedoch dieselbe Operation vor, nachdem einige Tage vorher eine andere Laparotomie mit Unterbindung eines oder mehrerer visceraler Gefäße vorausgegangen war, so bildet sich nur ein kleiner, wandständiger Thrombus an den Stichstellen, der das Lumen nicht verschließt; die Passage bleibt frei und das

Tier übersteht die Operation. Nachdem inzwischen die Zahl unserer Versuche, die fast ausschließlich an Kaninchen vorgenommen wurden, 50 überschritten hat, kann ich als Ergänzung noch einiges hinzufügen. Wie bei allen biologischen Reaktionen scheinen auch bei den postoperativen Veränderungen individuelle, d. h. konstitutionelle Zustände eine Rolle zu spielen. Insbesondere besitzen jugendliche Individuen eine größere Toleranz gegen den Eingriff als Erwachsene; so überstanden 4 junge Tiere im Alter von etwa 7 Monaten aus demselben Wurf alle den Eingriff ohne immunisierende Vorbehandlung.

Hand in Hand mit den geschilderten operativen Eingriffen gingen Untersuchungen der *Blutungszeit* und *Blutgerinnungszeit*. Bei ebenfalls nicht unbeträchtlichen individuellen Schwankungen ließ sich für beide Erscheinungen im wesentlichen eine deutliche Verkürzung auf den operativen Eingriff hin nachweisen. Nimmt man diese Feststellungen zu den schon erwähnten Stoffwechsel- und Blutveränderungen in der postoperativen Periode, so ist darin eine Bestätigung der schon wiederholt ausgesprochenen Ansicht zu erblicken, daß durch den operativen Eingriff eine Aktion des Organismus ausgelöst wird, die in ihrem Bestreben, operative Zerfallsprodukte zu eliminieren, eine graduelle Steigerung derjenigen Vorgänge darstellt, die wir bei der parenteralen Eiweißinjektion kennen.

Ich messe dabei der Feststellung der Blutungszeit eine größere Bedeutung als derjenigen der Gerinnungszeit zu. Der Blutungsstillstand ist ein sehr komplizierter Vorgang; die Blutgerinnung spielt dabei nur die Rolle eines Teilvorganges, der allerdings — wenigstens bei der Verletzung von Gefäßen größeren Kalibers — nicht unterschätzt werden darf. Wichtig scheint nach *Stegemanns* Untersuchungen vor allem die Ausschaltung des Blutstroms durch Ableitung in die Kollateralen zu sein; die Ausbildung und Benutzung von Kollateralbahnen ist nach *Czermak* ein aktiver Vorgang seitens der Gefäße, der, wie man annehmen darf, unter der Herrschaft des Gefäßnervensystems steht. Nun ändert sich aber unter dem Einfluß einer solchen unspezifischen allgemeinen Reizkörpertherapie, wie wir sie nach dem Dargelegten mit jedem operativen Eingriff treiben, *die Ansprechbarkeit des vegetativen Nervensystems*, so daß neben der verkürzten Gerinnungszeit wohl auch die größere *Leichtigkeit der Umschaltung* des Blutstromes bei der Verkürzung der Blutungszeit von Bedeutung ist.

Aus unseren Untersuchungen ergibt sich, daß diese Erscheinungen nach operativen Eingriffen größere Intensität und Dauer besitzen, als nach der Injektion körperfremden Eiweißes oder gar nach dem noch milderen Eingriff einer Röntgenreizdosis. Immerhin hielten wir es für angezeigt, Versuche in der Hinsicht aufzustellen, daß wir die prohibitive Wirkung der Voroperation durch *Novoproteininjektionen* ersetzten. Es ergab sich bei 10 Versuchen, daß 7 mal die Wirkung der parenteralen Eiweißinjektion ausreichte, um die tödliche Thrombose zu verhindern. In diesen Fällen waren zwischen Eiweißinjektion und Durchstechung der Vena portae nicht mehr als 2—4 Tage vergangen. War der Zwischenraum größer, so kam es in 2 von 3 Fällen zum Verschlußthrombus. Auch die *Röntgenreizbestrahlung* erwies sich als nicht genügender Schutz, was mit den Befunden von *Schinz* und *Kotschnewa* bezüglich der Blutgerinnungszeit und Blutungszeit nach Röntgenbestrahlung übereinstimmt.

Durch einen Zufall wurden wir schließlich noch darauf aufmerksam, daß auch dem aseptischen Hämatom eine dem Sinne nach gleiche Schutzwirkung wie dem operativen Eingriff zu kommt.

M. H.! Auf die Theorie des Phänomens ausführlich einzugehen, muß ich mir noch versagen, da es nicht ganz leicht ist die Eigenheiten der geschilderten Erscheinungen mit den heutigen Anschauungen über die Vorgänge bei der Blut-

gerinnung in Einklang zu bringen. Es ist wohl kein Zweifel, daß der Umstimmung im vegetativen System und der von ihm abhängigen Verteilung und Verschiebung der Elektrolyten wie bei der parenteralen Eiweißinjektion so auch in der postoperativen Periode große Bedeutung zukommt. Gerade darum halte ich das Tierexperiment für sehr wichtig.

Fr. Kraus hat es schon ausgesprochen, daß die Reaktionen je nach der Grundeinstellung des Organismus gerade beim Menschen außerordentlich schwanken und vielfach in kurzen Zeiträumen zwei- oder mehrphasisch verlaufen. Beim Tier kommen aber derartig labile Verhältnisse im vegetativen System — vegetatives System im Krausschen Sinne, also mit Einschluß des endokrinen Apparates — wie wir sie bei unserem Krankenmaterial mit in Kauf nehmen müssen, im allgemeinen nicht vor. Wir arbeiten daher in Anbetracht der ohnehin großen Vielgestaltigkeit der Erscheinungen beim Tier unter günstigeren Bedingungen. Selbstverständlich haben wir die tierexperimentell gefundenen Erscheinungen auch klinisch kontrolliert. Wir fanden dabei an einem Material, das allerdings infolge Zeitmangels noch nicht groß ist, im wesentlichen eine Bestätigung der experimentellen Ergebnisse. Nur etwas möchte ich noch besonders hervorheben; die Dauer der von *Löhr* u. a. postoperativ gefundenen Blut- und Stoffwechselveränderungen ist im allgemeinen kurz und erstreckt sich nur über wenige Tage. Demgegenüber scheint die erhöhte Gerinnungsbereitschaft und die ihr im allgemeinen parallelgehende Verkürzung der Blutungszeit nach größeren Eingriffen oft erheblich länger anzudauern; wir fanden z. B. die Blutungszeit nach 12—14 Tagen und mehr noch um über die Hälfte verkürzt. Auf eine weitere wichtige Fragestellung möchte ich noch hinweisen, die sich bei *Kürtens* und meinen Untersuchungen ergeben hat. Es ist vielleicht bei unserer Methodik möglich, den einzelnen Komponenten der Blutgerinnung gesondert nachzugehen. Unzweifelhaft kommt ein Teil der biologischen Wirkung des operativen Eingriffs auf Rechnung einer unspezifischen allgemeinen Aktivierung im Sinne *Biers* und *Weichardts*. Gewisse Erscheinungen legen aber die Vermutung nahe, daß auch spezifisch-immunisatorische Einflüsse bei der Gerinnungsfrage eine Rolle spielen. Unsere Methodik ist entstanden in Anlehnung an den Angiostomieeingriff *Londons* und technisch relativ einfach; bewährt sich die Operation an der Vena portae als Testoperation, so ist damit die Möglichkeit gegeben, Einzelfragen zu klären. Wir haben insbesondere Versuche aufgenommen, um die Salzwirkung bei der Thrombenbildung zu studieren und die Einstellung des Organismus auf die postoperative Vermehrung des Fibrinogengehaltes im Blute zu prüfen. Eine ausführliche Mitteilung unserer Ergebnisse folgt.

Schließlich möchte ich noch betonen, daß wir bisher den Ablauf der geschilderten Reaktion nur beim aseptischen Eingriff beobachteten; wir wissen, daß jede gröbere Infektion gleichfalls Zerfallsprodukte schafft, deren Eliminierung der Organismus unter ähnlichen Erscheinungen besorgt, wie die parenterale Eiweißzufuhr sie auslöst. Wie bei der gehäuften Eiweißinjektion kann der Organismus durch den Reiz der Infektion für den weiteren mächtigen Reiz des operativen Eingriffs sensibilisiert werden, so daß dann eine Umkehrung der Reaktion eintritt und das Gegenteil eines therapeutischen Erfolges erreicht wird. Ich darf hier z. B. an die schwere Schockwirkung größerer Operationen bei heftigen Infektionen, Osteomyelitiden u. dgl. erinnern. Ebenso muß ich die Verhältnisse während einer Schwangerschaft als Ausnahme anführen; bei einigen graviden Tieren ergaben sich deutliche Abweichungen von der Regel. Zur Feststellung von Gesetzmäßigkeiten ist unser diesbezügliches Material noch zu klein; doch ist auch das Studium der einschlägigen Verhältnisse bei Infektionen und intra graviditatem in Angriff genommen.

4. Voelcker-Halle (Saale): **Versuche, biologische Anschauungen in der Praxis zu verwerten.**

In den verschiedensten Zweigen der Chirurgie sind seit langer Zeit zweizeitige Operationen eingeführt, zum Teil aus technischen Gründen, zum Teil weil man mehr gefühlsmäßig die Vorstellung hatte, durch die Voroperation das Überstehen der Hauptoperation zu erleichtern. Durch die Buddeschen Arbeiten ist das Gefühlsmäßige wenigstens in einer Richtung wissenschaftlich erfaßt und durch das Tierexperiment veranschaulicht. Gerade die Auswahl der Pfortader als Versuchsort ist glücklich gewesen. Es ist eine sehr große Vene, deren Obliteration tödliche Folgen hat und eine Verschleppung von Thromben in die Lunge, die die Deutung der Experimente erschweren könnte, kann gerade bei der Pfortader nicht leicht auftreten, weil sie nach beiden Seiten in Capillargebiete übergeht. Der Nachweis, daß es gelingt, durch eine aseptische Voroperation die Thrombenbildung um den Faden zu verhindern, d. h. das Blutgefäß gegen die Folgen eines operativen Aktes durch eine Voroperation zu immunisieren, muß uns allein schon zum Nachdenken anregen. Noch mehr vielleicht der andere Nachweis, daß durch die Voroperation die Blutungszeit und die Blutgerinnungszeit abgekürzt werden, daß also in dem Organismus Veränderungen eintreten, welche geeignet sind die Blutung bei der Operation und eine Nachblutung nach der Operation zu beschränken.

Es liegt nahe, namentlich bei gewissen Operationen von diesem Standpunkt aus aseptische Voroperationen vorzunehmen. Man kann die verschiedenartigsten Vorschläge ausdenken. Als Beispiel wähle ich eine Operation, bei der das besonders nahe lag, die Prostatektomie. Bei ihr ist die Gefahr der Blutung eine große und man operiert in einem Gebiet, das in den meisten Fällen von stark erweiterten Venengeflechten umgeben ist, die zum Teil eröffnet, jedenfalls oft in Mitleidenschaft gezogen werden. Es bietet sich bei der Prostatektomie eine Voroperation sozusagen von selbst an, die Unterbindung der 2 Vasa deferentia zur Verhütung der so oft eintretenden postoperativen Nebenhodenentzündung. Diese Unterbindung wird ja aus diesem Grunde von vielen Chirurgen geübt. — Ich habe sie in den letzten 8 Fällen von Prostatektomien mit klarer Absicht von dem geschilderten Standpunkt aus vorgenommen, und zwar regelmäßig 3 oder 4 Tage vor der Hauptoperation und bei diesen 8 Fällen ganz besonders auf die postoperative Blutung, auf die Schockwirkung und dergleichen geachtet. Es ist natürlich nicht möglich, aus diesen 8 Fällen bindende Schlüsse zu ziehen. Ich kann aber sagen, daß gerade diese 8 Fälle bezüglich der postoperativen Blutung sehr günstig verliefen. 5 haben überhaupt nicht nachgeblutet, der Urin war sofort nach der Operation klar, 3 haben nur schwach nachgeblutet.

Diese Gedankengänge führen nun weiter dazu, eine ähnlich immunisatorische Wirkung, wie sie durch die aseptische Voroperation erzielt wird, durch Injektion von Eigenblut zu bewirken. Ich habe das in 7 Fällen von schweren Magenulcusresektionen in der letzten Zeit durchgeführt, und zwar wurde 3 Tage vor der Operation der Vene des Patienten 20 ccm Blut entnommen und frisch, ungeronnen in die Glutäalmuskulatur eingespritzt. Auch bei diesen Eigenblutinjektionen läßt sich als Reaktion eine Verminderung der Blutungszeit und der Blutgerinnungszeit feststellen.

Auch in 5 Fällen von besonders großen Strumen wurde die präliminare Eigenblutinjektion vorgenommen. Daß all diese Operationen glatt verlaufen sind, beweist an und für sich nichts; das kann natürlich Zufall sein, aber ich stehe mit meinen Assistenten unter dem Eindruck einer auffallend geringen Schockwirkung und einem auffallend geringen Blutverlust während der Operation. Was im besonderen die *Technik der Eigenblutinjektionen* angeht, so kann man im Zweifel

sein, ob es richtig ist, das Blut vor dem Gerinnen, also in noch lebendem Zustand in die Muskulatur einzuspritzen, oder ob die Wirkung der Blutinjektion sich vielleicht steigern läßt, wenn man bis zur Gerinnung, d. h. bis zum Absterben des Blutes wartet und dann das Blut erst einspritzt. Auf alle Fälle scheint die immunisatorische Wirkung nach den Buddeschen Experimenten am stärksten nach 3 Tagen zu sein.

Ich habe im Jahre 1914 an dieser Stelle über Experimente zur Erzielung von Lungenembolien berichtet. Es gelang mir damals bei Kaninchen durch intravenöse Injektionen von autolysiertem Kaninchenblut Lungenembolien bzw. Thrombosen der Lungengefäße zu erzielen. Das autolysierte Blut, das schon tagelang abgestorben ist, enthält offenbar Gifte, welche in das strömende Blut gebracht, schwere Veränderungen hervorrufen. Ich suchte schon damals weniger nach Mitteln, mit denen man diese Embolien hervorrufen, als vielmehr nach Mitteln, mit denen man sie verhüten könnte, fand sie aber nicht.

Die geschilderte Wirkung der aseptischen Voroperation, welche als Immunisierung größerer Venen gegen Bildung lokaler Thromben durch operative Schädigung aufgefaßt werden kann, wirft noch ein Schlaglicht auf die Frage eines vielleicht möglichen Schutzes gegen Lungenembolien. Wenn die Neigung zur Thrombenbildung in der Nachbarschaft des Operationsgebietes durch eine aseptische Voroperation oder eine vorausgeschickte Eigenbluteinspritzung deutlich vermindert wird, so wird wahrscheinlich auch die Gefahr einer Gerinnselverschleppung, mit anderen Worten die Gefahr der Lungenembolie verringert. Ich wage es nicht, etwas Bestimmtes hierüber auszusagen oder gar Zahlen zu bringen. Nur längere Beobachtungsreihen könnten hier etwas beweisen.

Bei der Wichtigkeit der ganzen Frage kann ich mir aber nicht versagen, auf diesen gedanklichen Zusammenhang hinzuweisen.

5. H. F. O. Haberland-Köln: Thrombosebildung nach der Angiostomie. (Selbst zu Protokoll.)

M. H.! Da mein geplanter Vortrag über Thrombosebildung nach der Angiostomie in dasselbe Gebiet fällt, worüber soeben Herr *Budde* sprach, so darf ich Ihnen vielleicht schon jetzt über unsere diesbezüglichen Versuche Mitteilung machen. Bei der von *London* erfundenen Angiostomie kann man also jederzeit aus den tiefliegenden Bauchgefäßen Blut entnehmen. Das Verfahren ist für Stoffwechseluntersuchungen und Funktionsprüfungen der einzelnen Organe äußerst wertvoll. Denn die Veränderungen des Blutes nach einem eingeleiteten Versuche geben den genauesten Aufschluß über biologische Vorgänge. Die gleichzeitige Entnahme aus verschiedenen, bzw. korrespondierenden Gefäßen, z. B. der rechten und linken V. renalis, gestatten wichtige Vergleiche. *London* bezeichnet sein Vorgehen mit mehreren Angiostomien an ein und demselben Tiere als *vasculäre Polyfistelmethode*.

Das Prinzip beruht darauf, die betreffenden Gefäße an die Bauchwand zu fixieren. Zwei Seidenfäden werden zu diesem Zwecke *durch* die Gefäßwand gestochen und durch die Bauchdecken eine Kanüle an diese Stelle geleitet. Von der Kanüle aus gelingt es dann leicht, mit Hilfe einer Punktionsnadel Blut aus dem Gefäße zu aspirieren. Die Operation erfolgt ein- oder zweizeitig. Auf Einzelheiten sei hier nicht eingegangen. Ich erlaube mir, Ihnen unser Instrumentarium herumzugeben und möchte Sie besonders auf das dicke Nahtmaterial aufmerksam machen, im Gegensatz zu den sonst bei Gefäßoperationen verwendeten feinen Fäden.

Abb. 1 illustriert den Eingriff nach *London*. Sie sehen darauf eine mobilisierte V. portae mit der daran anliegenden Kanüle und ihre Befestigung an die Bauch-

decken. Abb. 2 zeigt eine Anastomosierung der Aorta. Die Kanüle geht durch die Bauchhöhle hindurch zu der großen Schlagader. Abb. 4 und 5 geben Ihnen ein Beispiel, wie ein kleines Gefäß, z. B. ein Ast der V. lienalis, angiostomiert werden soll. Da hilft man sich mit der freien Transplantation eines frisch entnommenen Aortastückes von einem kurz vorher getöteten Hunde.

Wir haben den Weg durch die Bauchhöhle verlassen wegen der zahlreichen Nachteile, wie Darmverschlingung und Adhäsionen, zu große Gefäßspannung, Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens des Tieres usw. und leiten das Metallrohr durch die Rückenmuskulatur heraus. Die Gefäßspannung ist dabei wesentlich geringer und fällt unter Umständen fort, wie Sie sich von der Abb. 3 überzeugen können. Ferner gelingt die Blutentnahme sehr leicht und das Allgemeinbefinden des Tieres ist in keiner Weise gestört. Einen derartigen Hund stellte ich im Februar dieses Jahres in der niederrhein.-westf. Chirurgenvereinigung in Düsseldorf vor. Das möge genügen bezüglich der angiostomischen Technik.

London beobachtete nun, wie Sie von den Herren Vorrednern hörten, daß nach einer Angiostomie, z. B. der V. portae, sich meist eine Thrombose dieses Gefäßes bildet und die Tiere nach 9—11 Tagen daran zugrunde gehen. Wenn er dagegen etwa 2—3 Wochen vorher eine der kleinen Milzvenen doppelt ligiert und durchschneidet, so entstehe keine Thrombose der Pfortader und die Tiere bleiben leben. *London* glaubt, daß die erste Voroperation immunisierend wirke und spricht von „*immunisierenden Operationen*". Herr *Budde* u. a. Autoren bestätigen diese *London*sche Beobachtung.

M. H.! Wer sich viel mit Gefäßchirurgie beschäftigt hat, muß darüber eigentlich erstaunt sein. Denn gerade weil das Pfortaderblut viel weniger Gerinnungstendenz zeigt als alles andere Blut, so glückte unter sehr primitiven Verhältnissen bereits 1879 dem russischen Militärarzte *Eck* die Anastomosierung der V. portae mit der V. cava. Ferner wissen wir, daß nach Gefäßoperation, bei welchen nach den Angaben von *Carrel* und *Stich* der Faden *durch* die ganze Dicke der Gefäßwand durchgeführt wird, *keine* Thrombose sich bildet. Ich darf ferner noch an die Versuche von *Baumgarten* erinnern, bei denen ebenfalls eine Thrombogenese ausbleibt.

Die Mitteilungen *Londons* warfen darum mit Recht eine Fülle von interessanten Problemen auf. Zunächst dachten wir, daß die Unterbindung und Durchschneidung der Milzvene an ihrer Einmündungsstelle in die V. portae einen entscheidenden Einfluß auf die Blutgerinnung in der Pfortader bewirke. Denn bei der *Eck*schen Fistel fällt dieser Eingriff fort. Weiterhin glaubten wir an Blutveränderungen, hervorgerufen durch die Voroperation. Ich will nicht noch alles anführen, was uns vorschwebte und möchte kurz über unsere zahlreichen Versuchsergebnisse an den Hunden berichten:

Wenn man peinlich *aseptisch vorgeht, so bildet sich auch ohne Voroperation keine Thrombose.* Selbst die Verwendung mäßig infizierter Fäden, wonach das betr. Tier eine lokale Peritonitis bekam und am nächsten Tage noch erbrach und die Bauchdeckenwunde nicht primär heilte, verursachte auch ohne Voroperation keine Blutgerinnung in der Pfortader. Aber ein Hund von derselben Versuchsreihe mit denselben infizierten Fäden, welcher also angeblich immunisiert war, bekam eine Thrombose. Dieses Experiment zeigt die Kehrseite des ganzen Problems. Denn durch die Voroperation war zweifellos das Tier geschwächt, so daß günstige Vorbedingungen für das Entstehen einer Blutgerinnung geschaffen waren.

Aussprache zu 5.

Kleinschmidt-Heidelberg: Von 15 Hunden mit mehrfachen Vasostomien gingen nur die beiden ersten, bei denen die Vena portae vorgelagert wurde, nach

der Operation an Thrombose ein, und zwar trotz Voroperation. 13 Tiere blieben am Leben ohne Voroperation. Man muß nur die Gefäße in ihrer Lage lassen. Die Blutentnahme aus Pfortader und Lebervene gelang leicht gleich nach der Operation, später nur selten. Eine genügende Blutmenge gleichzeitig aus beiden Gefäßen zu entnehmen, mißlang bisher. Ein Hund ging nach gelungener Punktion an Pfortaderthrombose zugrunde. Die Londonsche Methode ist nach meinen Erfahrungen noch nicht genügend ausgebaut.

6. Frey-Königsberg: Über Funktionsprüfung des Kreislaufs. (S. Teil II, S. 358 der Verhandlungen.)

Aussprache zu 6.

Arthur Israel-Berlin: Den Einfluß des Lagewechsels auf den Kreislauf, den Herr *Frey* eben für seine Betrachtungen herangezogen hat, hat schon der englische Physiologe *Hill* vor vielen Jahren untersucht. Unsere Blutversorgung ist auf eine ganz bestimmte Lage am besten eingestellt, gewöhnlich auf die horizontale Lage und auf das Gehen und Stehen. Wenn man nun eine andere Lage wählt, so müssen sich erst die Gefäße mittels der Vasomotoren anpassen und so die Blutverteilung, auf die es ja allein ankommt, regeln. Das Gefäßsystem ist nicht vollkommen mit Blut ausgefüllt, und im Gegensatz zu einem starren System sind unsere Gefäße dehnbar, und ihre Weite ist abhängig von der auf der Gefäßwand lastenden Schwere. *Hill* ging von einem schon älteren Experiment aus. Wenn er ein Kaninchen, das ja im allgemeinen nur die horizontale Lage einnimmt, so aufhängte, daß es mit dem Kopf nach oben hing und mit den Beinen nach unten, so starb dieses Tier unter den Erscheinungen der Hirnanämie. Er konnte aber den Tod aufhalten, wenn er den Bauch des Tieres vorher mit einer elastischen Binde umwickelte. Damit war nachgewiesen, daß das Tier sich tatsächlich deshalb verblutete, weil sämtliches Blut sich in der unteren Körperhälfte ansammelte.

Wenn nun auch beim Menschen derartige Störungen nicht so ausgeprägt sind, so kann man sie doch in kleinerem Ausmaße auch bei ihm feststellen, und zwar nimmt die Ausgleichsfähigkeit für den Lagewechsel von der Geburt an bis zum Tode ab.

A. Simons konnte jüngst noch zeigen, daß Neugeborene, die man an den Beinen aufhängt, am Kopf und Gesicht keine Spur von Cyanose aufweisen. Erst wenn die Kinder beim Schreien einen Glottiskrampf bekommen, werden sie blau; und es ist bekannt, daß Knaben, die sich auf den Kopf stellen und Purzelbäume schlagen, nicht im mindesten unter Blutandrang oder anderen Kreislaufstörungen zu leiden haben. Je älter wir werden, desto weniger vertragen wir diese ungewohnte Haltung. Auch wissen wir ja, daß eine länger dauernde Beckenhochlagerung nach *Trendelenburg* bei älteren Leuten nicht gefahrlos ist; schon der Entdecker hat vor diesen Gefahren gewarnt.

Die Prüfung der Blutversorgung bei Lagewechsel kann nun ein gewisses Maß abgeben für die Leistungsfähigkeit des peripheren Kreislaufes. Ein Kranker mit einem arterio-venösen Aneurysma der linken Carotis merkte in der gewöhnlichen Lage gar nichts von seiner Krankheit. Wenn man aber den Kopf tiefstellte, so trat eine außerordentlich schwere Cyanose ein, die Stirn bedeckte sich mit Schweiß, der Puls wurde ganz klein, ja nach dem Aufrichten hielten die Erscheinungen der beginnenden Ohnmacht noch einige Minuten an. Als das Aneurysma operativ beseitigt war, bewirkte die Kopftiefstellung nur noch einen leichten Grad von Cyanose, nicht viel stärker als bei einem gesunden Mann in mittleren Jahren. Bei Aneurysmen der Extremitäten kann man ebenfalls mit dieser Methode sehr sinnfällige Unterschiede beobachten. Ein Kranker hatte ein Aneurysma der Art. poplitea; das befallene Bein war beim Gehen und Stehen nur ein wenig bläulich

angelaufen. Sobald man aber das Glied hochlagerte, wurde es vollkommen totenblaß, und infolge der Blutleere schmerzhaft, während das gesunde sich in der gleichen Stellung kaum entfärbte. Stellte man die normale Lage wieder her, so schoß eine wohltuende Hyperämie wieder in das Glied ein. Ähnliches sieht man bei Aneurysmen des Armes, wenn die Arme hochgehalten werden.

Genau dasselbe Erblassungsphänomen konnte ich kürzlich in einem Falle von Endarteriitis obliterans wahrnehmen. Ein 35jähr. Russe hatte die typischen Erscheinungen des intermittierenden Hinkens, große Ermüdbarkeit im linken Fuß, dort war auch der Puls der Art. tibialis etwas schwächer. Aber der Unterschied der arteriellen Färbung zwischen dem gesünderen und dem kranken Beine war sehr wenig ausgesprochen. Wenn man jedoch bei dem liegenden Kranken die Beine hochhob, und noch besser wenn man ihn in starke Beckenhochlagerung brachte, wie sie *Bier* gern zur Prüfung der Gefäßfunktion verwendet, dann wurde etwa 5 Minuten nach dem Lagewechsel das kranke Bein vollkommen leichenfahl und erst wenn man den Kranken wieder aufrichtete, wich die Blässe sehr schnell einer reaktiven Hyperämie. Insofern ist also diese Probe eine funktionelle, als sie die unzureichende arterielle Durchströmung erst offenbart; der Kreislauf ist in der normalen Lage den Ansprüchen annähernd gewachsen. Kehrt man das Verhältnis der Strömungsrichtung zur Schwerkraft um, so versagt es vollständig.

Sauerbruch-München: Meine sehr verehrten Herren! Die Ausführungen des Herrn *Frey* haben wahrscheinlich uns alle außerordentlich überrascht. Wenn die Ausführungen in dem Ausmaße, wie er sie vorgetragen hat, richtig wären, so wäre damit für unsere Untersuchungsmethodik ein gewaltiger Fortschritt erreicht. Aber gewisse Zweifel lassen sich nicht unterdrücken, wenn man daran denkt, wie Herzfehler und Herzkrankheiten sich klinisch äußern können.

Zunächst ist diese Methodik der Untersuchung nach meiner Meinung in erster Linie eine Methodik zur Feststellung der Funktion der Nieren, weniger aber des Herzens. Zweitens, wenn wir wirklich bei dieser Methodik einen Einblick in die Leistungsfähigkeit des Herzens gewinnen können, so ist damit noch nicht gesagt, daß damit jede Form der Herzschwäche und Herzkomplikationen vorher diagnostisch festzustellen wäre. Das, was uns vorgeführt worden ist, wird sich äußerstenfalls auf die Leistungsfähigkeit des linken Herzens beziehen können. Da darf ich daran erinnern, daß ein großer Prozentsatz der Herzstörungen nach Operationen gerade vom rechten Herzen kommt; sie werden durch dieses Untersuchungsverfahren keineswegs klargestellt. Aber selbst wenn es richtig ist, daß die Funktion des linken Herzens durch diese Methodik erfolgreich und zuverlässig geprüft werden kann, so wird sofort der interne Mediziner Ihnen sagen, daß selbst bei den in Frage kommenden schweren Herzkrankheiten sehr häufig der Blutdruck nicht nur vermindert, sondern sogar erhöht ist. Das, was uns hier vorgetragen worden ist: eine indirekte Methode zur Feststellung des Blutdrucks — also: „wenn die Niere funktioniert oder nicht funktioniert, so dürfen wir daraus den Schluß ziehen: der Blutdruck ist gut, ausreichend, oder er ist es nicht" —, sagt uns weiter gar nichts für das Verhalten des Herzens nach einer Operation; denn gerade Leute mit hohem Blutdruck sind, wie wir ja alle wissen, nach operativen Eingriffen besonders gefährdet.

Walter-Kühl-Altona (Elbe): Der praktische Hintergrund, weshalb sich der Chirurg vor Operationen um die Wertigkeit des Kreislaufs und die Arbeitskraft des Herzmuskels kümmert, ist das immer noch nicht völlig gebannte Gespenst des *Narkosetodes*.

Herr *Frey* sucht die im Körper des Kranken liegenden Ursachen dazu vor der Operation erkennbar zu machen. Ich will sie die *endogenen* Ursachen des Narkosetodes nennen.

Viel wichtiger scheint es mir, bei dieser Gelegenheit auch auf die nicht im Körper des Kranken verankerten Momente hinzuweisen, die ja durchaus vermeidbar sind, und die ich als *exogene* Ursachen *Freys* Bemühungen zur Seite stellen möchte. Ich meine jene von außen her dem Kranken zugeführten Narkotica, die den operativen Eingriff erst ermöglichen sollen.

Bekannt ist die Vorbereitung des Kranken mit Morphium, die sich bewährt hat, und die vorherige Verabfolgung von Scopolamin.

Dabei hat sich herausgestellt, daß eine Kombinierung von Scopolamin mit Chloroform durch kumulierende Beeinflussung des Atemzentrums zu schweren Komplikationen führen kann. — *Deshalb darf nach Scopolamin nur Äther gegeben werden, niemals aber Chloroform!*

S. **Frey**-Königsberg (Schlußwort): Soweit mir die Einwendungen des Herrn *Sauerbruch* verständlich sind, scheint mir aus ihnen hervorzugehen, daß er die von mir demonstrierten Kurven für Blutdruckkurven hält.

Davon kann natürlich nicht die Rede sein und niemand, der meinen Ausführungen mit Aufmerksamkeit gefolgt ist, dürfte diesem Irrtum verfallen sein.

Abgesehen von diesem grundlegenden Mißverständnis möchte ich zu den Ausführungen des Herrn *Sauerbruch* folgendes bemerken: Daß die Absonderung des Urins die Resultante vieler Kräfte ist, nicht etwa nur des Herzens oder der Nieren, ist doch wohl allgemein bekannt.

Wenn ich aber — wie bei meinen Untersuchungen — die verschiedenen Urinmengen messe, die bei verschiedenen Körperhaltungen ausgeschieden werden, so ändere ich von den zahlreichen, für die Ausscheidung des Urins maßgebenden Faktoren lediglich die Arbeit des Herzens. Daher ermöglicht das von mir angegebene Verfahren eine Messung der Herzkraft und nicht der Nierenkraft.

Im übrigen erscheint uns das Herz als Pumporgan funktionell als eine Einheit, die wir nicht in eine linke und rechte Hälfte teilen können.

7. Wiedhopf-Marburg: Der Blutdruck bei der arteriellen Embolie.

Ein im vorigen Jahre von Prof. *Läwen* an der Marburger chirurgischen Klinik operierter Fall von Embolie in die linke A. iliaca ext. und die rechte A. femoralis zusammen mit den bei dem Krankheitsbild zu beobachtenden Erscheinungen am Kreislauf, waren für mich Anlaß, experimentell die Zirkulationsverhältnisse bei der Art.-Embolie großer Gefäße zu untersuchen. Aus technischen Gründen wurde die Embolie in der Aorta oberhalb der Teilungsstelle und unterhalb des Abgangs der A. mesent. inf. gesetzt.

Das Krankheitsbild der Art.-Embolie hat vor allem durch Arbeiten nordischer Chirurgen eine Bereicherung unserer Kenntnis gebracht und die chirurgische Therapie hat bei der Behandlung dieses früher meist mit dem Tode, oft mit Amputation der Extremitäten endenden Leidens glänzende Triumphe feiern dürfen. In der klinischen Literatur über die Art.-Embolie steht die Behandlung und ihr Erfolg ganz im Vordergrund. (Gut unterrichtet sind wir über die pathologische Anatomie der Art.-Embolie, über ihre Ursache, über Herzbefund, über sekundäre Thrombenbildung in der Umgebung des Embolus.) Der Beobachtung der Kreislaufsverhältnisse aber, vor allem des *Blutdrucks* wurde nur ganz wenig Beachtung geschenkt. Und doch kann man vielleicht gerade aus ihm für die Behandlung und auch die Prognose wichtige Schlüsse ziehen.

Die von mir angestellten Tierversuche prüften folgende Fragen:

1. Wie reagiert der Organismus auf die Embolie und können die beobachteten Kreislauferscheinungen durch Eingriffe beeinflußt werden, die Reflexbahnen unterbrechen?

2. Wie zeichnet der Blutdruck auf die Wegnahme des Embolus und kann die

regelmäßig eintretende Reaktion — eine erhebliche Blutdrucksenkung — vermieden werden?

3. Welche praktischen Folgerungen ergeben sich aus diesen Beobachtungen für die Behandlung der Art.-Embolie.

Die Versuche wurden an 19 Hunden ausgeführt. Die Tiere waren curaresiert; es wurde künstliche Atmung angewandt. Der Blutdruck wurde gleichzeitig in der A. carotis und der A. femoralis gemessen. Der Druck in der Halsschlagader gibt den allgemeinen Blutdruck an, der in der A. femoralis zeigt die Kreislaufsverhältnisse peripher vom Embolus; aus ihm können wir gewisse Schlüsse ziehen über die Blutversorgung in den hinteren Gliedmaßen nach dem Verschluß der Aorta, speziell über den kollateralen Kreislauf. Die graphische Registrierung des Femoralisdrucks ist der Betastung des freigelegten Gefäßes bei weitem überlegen, weil man häufig trotz fehlender Pulsation beim Befühlen, am Kymographion das Vorhandensein von Zirkulation feststellen kann; z. B. beim Anlegen einer ungenügenden Momburgschen Blutleere, aber auch, wie wir sehen werden, bei der Aortenembolie selbst.

Auf Parallelen zwischen meinen Versuchsergebnissen und denen mit Aortenunterbindung (*Katzenstein*, *Offergeld*) zum Studium des kollateralen Kreislaufs, sowie denen über Momburgsche Blutleere (*Rimann* und *Wolff*) und endlich solcher, die von internistischer Seite zum Studium des Art.-Hochdrucks vorgenommen wurden, soll erst in der ausführlichen Publikation eingegangen werden.

Nur einige Worte über die Technik:

Die transperitoneal freigelegte Aorta wurde dicht oberhalb der Teilungsstelle und 3 Querfinger darüber mit je einer Höpfner-Klemme quer verschlossen, durch $^3/_4$ cm lange Incision eröffnet, ein Muskelstück als Embolus angelegt, die Aorta wurde vernäht und die Klemme entfernt.

Meist wurde durch den Blutstrom der Embolus bis zur Teilungsstelle verschleppt.

Regelmäßig wurde bei der Operation die Beobachtung gemacht, daß trotz des doppelten Klemmenverschlusses der Aorta aus Lumbalgefäßen eine rückläufige Blutung in das Aortenlumen hinein erfolgte (durch Stromumkehr) Beobachtungen, wie sie uns ja u. a. auch durch Mitteilungen von *Wieting*, *Stegemann* und *Magnus* bekanntgeworden sind. Diese Beobachtung ist auch ein Beweis für die Richtigkeit der Ansicht von *Hotz*, daß der kollaterale Kreislauf nicht die Aufgabe habe, auf einem längeren System von Nebenwegen das Blut nach der Peripherie zu schaffen, sondern in möglichst kurzer Umgehung das Hauptgefäß wieder zu füllen.

Die Abklemmung der Aorta zur Einlegung des Embolus bewirkt regelmäßig eine meist rasch wieder vorübergehende Steigerung des allgemeinen Blutdrucks um 10—15 mm Hg. Sie ist identisch mit der bei der Momburgschen Blutleere beobachteten und der bei der Aortenunterbindung auftretenden. Da nach dem Einlegen des Embolus, nach der Aortennaht und der Wegnahme der Höpfner-Klemmen eine erneute Reaktion des Blutdrucks ausbleibt, so ist wohl der Schluß erlaubt, daß der Embolus dieselbe Wirkung auf den Kreislauf ausübt wie die eben genannten Eingriffe. Auch die Zahl der Herzschläge wird für den Kreislauf nur wenig durch die Aortenembolie verändert. Nimmt man den Embolus nach 15 bis 20 Minuten wieder aus der Aorta heraus, so sinkt der allgemeine (Carotis-) Blutdruck rasch um 15—20 mm ab um nach wenigen Minuten wieder seine alte Höhe zu erreichen. Wollte man aus diesen Feststellungen den Schluß ziehen, daß ein Aortenverschluß durch Embolie in der Höhe der Bifurkation für den Kreislauf etwas Harmloses sei, so würde man sich sehr irren.

Läßt man den Embolus nur 1 Stunde lang liegen und beobachtet den Blutdruck, so sieht man erhebliche Blutdrucksteigerungen auftreten, die $^1/_3$—$^1/_2$ des

ursprünglichen *Allgemeinblutdrucks* betragen und daß der Blutdruck lebhaften Schwankungen unterworfen ist. Auch die Pulszahlen gehen in die Höhe. Noch mehr ändern sich die Verhältnisse, wenn der Embolus, wie das in je einem Versuch geschah, 17 bzw. 22 Stunden lang liegenbleibt. Der Blutdruck blieb auf der erwähnten Höhe und die Pulszahlen verdoppelten sich; sie gingen von 120 auf 218—240 Schläge hinauf. Das bedeutet eine enorme Belastung des Herzens! Ein Tier ging nach 20 Stunden liegendem Embolus an Herzinsuffizienz zugrunde! Es ist begreiflich, daß nur wenige Tiere bei den Unterbindungsversuchen von *Katzenstein* und *Offergeld* den Verschluß der Aorta lange Zeit ertragen haben.

Beobachtet man den Blutdruck in der A. femoralis in der Höhe des Hunterschen Kanals, also weiter peripher von der Emboliestelle, so kann man verschiedene Beobachtungen machen. Regelmäßig folgt bei dem völligen Verschluß der Aorta durch das eingelegte Muskelstück ein vertikales Absinken des Blutdrucks bis beinahe zur Nullinie. Er bleibt so niedrig auch, wenn die Beobachtungen 1 Stunde lang fortgesetzt wurden. In dem einen Fall, in dem der Embolus 17 Stunden lang lag, war auch nach dieser Zeit der Druck in der A. femoralis noch gleich Null. Das heißt noch nach 17 Stunden hatte sich kein Kollateralkreislauf entwickelt. Dem entsprach die Kälte der Extremitäten und ihre vollkommene Lähmung, sowie die hämorrhagische Infarcierung des Blasenscheitels. Daß der Blutdruck erhöht und der Puls auf das Doppelte gestiegen war, habe ich bereits erwähnt. Von den 19 Versuchen, die ich angestellt habe, war nur in einem einzigen sofort nach der Embolie eine deutliche, wenn auch geringe Zirkulation mit sehr niedrigem Druck in der A. femoralis vorhanden. Er betrug zuerst 11 mm Hg, stieg dann aber bis auf 18 mm Hg an und machte im kleinen alle Schwankungen des allgemeinen Blutdrucks mit. Der Druck war so niedrig, daß auf der Kurve keine Druckpulse aufgeschrieben wurden. Ob in diesem Falle die vorhandene Zirkulation zur Erhaltung der Extremitäten gereicht, ob das Tier die Embolie lange ertragen hätte, erscheint nach der folgenden Beobachtung recht fraglich: Bei dem Tier, bei dem der Embolus 22 Stunden lang lag, bestand unterhalb der Knie vollständige Kühle. Die Sensibilität war deutlich herabgesetzt. Die Hinterbeine wurden belastet, der Gang war schleppend. Die Blutdruckmessung peripher vom Embolus in der A. femoralis ergab einen Druck von 15,5 mm Hg; auch hier machte die Drucklinie alle Schwankungen des allgemeinen Blutdrucks mit. Obwohl der allgemeine Blutdruck sich hielt, war als bedenkliches Symptom doch die Pulszunahme auf 200—220 Schläge ein Zeichen dafür, daß trotz des Kollateralkreislaufs das Herz auf die Dauer diese Belastung wohl nicht ausgehalten hätte.

Auf die Wegnahme des Embolus reagierten alle Tiere in gleicher Weise. Der allgemeine Blutdruck fiel steil um 15—20 mm Hg um $^1/_3$—$^1/_4$ der Höhe des allgemeinen Blutdrucks ab und der Druck in der A. femoralis stieg vertikal bis zu einer entsprechenden Höhe; das Einströmen des Blutes in die A. femoralis geschah so rasch, daß jedesmal noch ein Teil des Abfalls des allgemeinen Blutdruckes mit aufgeschrieben wurde. Druckpulse traten jetzt in der A. femoralis auf und beide Kurven, die der Carotis und der A. femoralis, verliefen parallel miteinander. Ergänzend sei angefügt, daß bei den 17 bzw. 22 Stunden liegenden Emboli die Pulszahl von 220—240 Schlägen bis auf durchschnittlich 160 Schläge zurückging. Während der Blutdruck bei kurzdauernden Embolien schnell auf die Ausgangshöhe zurückging, brauchte er bei den lange währenden mehr Zeit, einige Male erreichte er die Ausgangshöhe während der Dauer der Beobachtung nicht mehr.

Die bei einem gesunden Tiere gesetzte Embolie der Aorta verursacht regelmäßig eine erhebliche Belastung des Kreislaufs. Sie bewirkt einmal als in die Zirkulation eingeschaltetes Hindernis eine bei längerem Liegen des Embolus erhebliche Blutdruck-

steigerung und Pulsbeschleunigung; ebenso schädlich wirkt aber auch die infolge der Beseitigung des Verschlusses eintretende Drucksenkung.

Beim Menschen sind diese Reaktionen um so bedenklicher, als es sich ausnahmslos um schon kreislaufskranke Individuen handelt.

Läßt sich die Blutdrucksteigerung und Pulszunahme vermeiden oder beseitigen?

1. Ausschaltung des beiderseitigen Vagosympathicus zu diesem Zwecke war ergebnislos.

2. Unterbrechung des Ischiadicus und Femoralis am Bein, in anderen Versuchen aller Extremitätennerven im Becken und retroperitoneale Injektion der Iliacae und Aorta mit Novocainlösung von der Vorstellung ausgehend, daß sensilbe Reize von den infolge der Embolie anämischen Extremitäten abschnitten oder von der Umgebung des Embolus ausgelöst werden könnten, brachten ebenfalls keinen Erfolg.

Die den Blutdruck steigernden und die Pulszahl vermehrenden Reflexe gehen also nicht von der Peripherie aus, sondern sind zentral bedingt. Wahrscheinlich hat, wie die Physiologie annimmt, die Blutdruckregulation ihren Sitz im Arcus aortae, also zentraler. Dafür spricht u. a. auch eine Veröffentlichung aus dem Kappisschen Krankenhaus durch *Gerlach* und *Harke*, die durch Lumbalanästhesie nicht verhindern konnten, daß beim Druck auf ein Aneurysma der unteren Extremität, die auch sonst regelmäßig auftretende Blutdrucksteigerung und Pulsverlangsamung eintrat. Die zentrale Lage der Blutdruckregulation ist deswegen sehr gut möglich, da ja infolge der hydrodynamischen Verhältnisse Blutdrucksteigerungen im Kreislauf jedesmal bis zum Herzen wirksam werden müssen.

Weitere Versuche mit dem *Ziele, die nach der Wegnahme des Embolus regelmäßig auftretende erhebliche Blutdrucksenkung zu vermeiden,* hatten beim Tierversuch *Erfolg*. Durch intravenöse Injektion von $^{2}/_{1\,000\,000}$ g Suprarenin in die Vena jugularis kurz vor Wegnahme der Aortenklemme nach Embolektomie und Naht vermochte sowohl einen wesentlichen Aufstieg als ein Absinken zu verhindern. Die doppelte Suprareninmenge rief schon eine starke Blutdrucksteigerung hervor.

Vorversuche durch retroperitoneale Injektion von Suprareninlösung um die Aorta und die beiden Iliacae um ein mäßiges Hindernis durch Verengerung der Stammgefäße in den Kreislauf einzuschalten, waren ebenso ergebnislos, wie die durch Abklemmung der V. cava den Rückfluß des in die untere Extremität einfließenden Blutes zu verhindern bzw. zu verlangsamen. Ob das kürzlich aus dem Kappisschen Krankenhaus empfohlene, die Blutdrucksenkung bei der Splanchnicusanästhesie verhindernde Pituitrin auch bei der Art.-Embolie wirksam ist, muß der Versuch lehren.

Die praktisch verwertbaren Ergebnisse der Tierversuche sind folgende:

1. Die operative Behandlung der arteriellen Embolie großer Gefäße soll so rasch als möglich erfolgen, noch bevor der bei Kranken immer schon geschädigte Kreislauf seine letzte Reservekraft aufgebraucht hat. Es gibt außer der Operation anscheinend kein Mittel, die regelmäßig als Emboliefolge auftretende Blutdrucksteigerung und Pulsbeschleunigung zu verhindern. Für den Chirurgen kommt es natürlich neben der Erhaltung des Lebens des Kranken noch darauf an, durch die frühzeitige Operation auch die betreffende Extremität nicht nur lebensfähig sondern auch funktionsfähig zu erhalten.

2. Erhöhter Blutdruck vor der Operation ist prognostisch günstiger als niedriger; er zeigt an, daß das Herz noch in der Lage ist, auf das Kreislaufshindernis zu reagieren.

3. Durch intravenöse Verabfolgung von kleinen Suprareningaben (beim Menschen am besten in Form von intravenöser Dauertropfinfusion bei gleichzeitiger

Blutdruckbeobachtung) kann man die immer eintretende bis auf $^2/_3$ der Norm erfolgende Blutdrucksenkung, die eine große Gefahr für den geschädigten Kreislauf bedeutet, verhindern.

8. Stegemann-Königsberg i. Pr.: **Über Vorgänge im unterbundenen Arterienrohr.**

M. H.! Veränderungen im unterbundenen Arterienrohr sind in erster Linie von anatomisch-morphologischen Gesichtspunkten aus untersucht. Die in dieser Richtung erhobenen Befunde gelten als die Hauptsicherung der Ligaturstelle. Denn die Unterbindungsstelle würde infolge der Gefäßwandschädigung, die jeder einschneidende Ligaturfaden setzt, der gefährdetste Punkt des unterbundenen Rohres bleiben, wenn nicht geeignete Sicherungen einträten. Diese sind aber nicht nur anatomischer Art zur Verstärkung des Verschlusses, sondern vielmehr physiologischer Natur, indem sie die Unterbindungsstelle von dem Drucke des andrängenden Blutes entlasten. Über einige dieser zur physiologischen Sicherung der Ligatur führenden Vorgänge und über die Möglichkeit ihrer Beeinflussung habe ich an der Königsberger Klinik und im physiologischen Institut Versuche angestellt. Das Resultat möge ohne alle Einzelheiten kurz skizziert sein.

Zunächst an einem ganz einfachen Schema die Hauptergebnisse der mikroskopischen Beobachtung unterbundener Arterien am Lebenden: Es zeigte sich, daß der unmittelbar zentral der Ligaturstelle gelegene Abschnitt des Gefäßes keineswegs, wie es schon von älteren Autoren beschrieben ist, durch den anprallenden Blutstrom erweitert wird. Der Stromfaden der roten Blutkörperchen stößt überhaupt nicht bis zur Ligatur vor, sondern dreht bogenförmig in den nächsten Seitenast ab. Dieser erweitert sich dabei erheblich und entführt mit eindrucksvoll vermehrter Geschwindigkeit dem Hauptstamme das Blut. Der zwischen der Ligatur und dem Seitenast gelegene Abschnitt beginnt ganz allmählich seinen Umfang zu verringern. Die von ihm eingeschlossene Flüssigkeitssäule zeigt immer weniger pulsatorische Schwankungen, sie wird immer schmäler und heller, ein rotes Blutkörperchen nach dem anderen verliert sich in dem in den Seitenast einschießenden Blutstrom. Je nach der Größe des beobachteten Gefäßes herrscht nach längerer oder kürzerer Zeit Ruhe in dem jetzt kontrahierten und nur noch mit einem feinen Flüssigkeitsfaden ausgefüllten Abschnitt. Der Blutdruck vermag diesen Blindsack nicht mehr auszudehnen, die Ligatur ist damit gesichert. Die ganz allmählich eintretende Verengerung vor der Ligaturstelle beruht darauf, daß das Blut nach und nach bessere Abflußmöglichkeiten in den erweiterten Nebenbahnen findet. Entsprechend der Kollateralkreislaufausbildung wird das Maximum der Kontraktion in kürzerer oder längerer Zeit erreicht. Gerade an mikroskopisch beobachteten, auf sonstige Reize sich augenblicklich zusammenziehenden Gefäßen läßt sich dieses langsame, vom Kollateralkreislauf unabhängige Engerwerden vor der Unterbindungsstelle besonders eindeutig beobachten und messen.

Auch die Länge der kontrahierten Arterienstrecke ist von den Kollateralästen abhängig. Schaltet man nämlich den ersten zentral gelegenen Seitenast aus, so wiederholen sich die Vorgänge im Hauptstamme und in dem nunmehr zunächst höher gelegenen Seitenast in der besprochenen Weise. Je mehr Seitenäste ausgeschaltet werden, um so weiter zentralwärts geht die Verengerung und damit die Sicherung der Ligatur, doch jeweils nur soweit, als ein intakter Seitenast vorhanden ist.

Analoge Verhältnisse lassen sich an großen Schlagadern erzielen. Doch erfolgt hier entsprechend der erschwerten Kollateralkreislaufausbildung die vollkommene Ausschaltung zeitlich viel langsamer. Unterbindet man an einer in

der Kniekehle unterbrochenen Art. femoralis des Hundes sämtliche zentralwärts abgehenden Seitenäste bis zu den großen Seitenzweigen in der Leistengegend, so geht die Pulsation noch stundenlang bis zum blindverschlossenen Ende. An solchen Strecken wurden Blutdruckmessungen vorgenommen. (Die Versuchsanordnung wird demonstriert. Die Quecksilbermanometer sind dabei so montiert, daß sie beide gleichzeitig den Blutdruck auf einem Kymographion aufschreiben.) Nach hämodynamischen Regeln müßte nun in dem Blindsack ein höherer Druck gemessen werden, als z. B. an korrespondierender Stelle der freien Arterie der anderen Seite. Daß das aber nicht der Fall ist, dafür als Beispiel einige Messungen, wie sie bei einem 1 jährigen kräftigen Wolfshunde gefunden wurden.

Es werden Originalkurven demonstriert, aus denen durch Berechnung des systolischen Blutdruckes hervorgeht, daß der Druck bei freiem Blutstrom in beiden Arterien jederseits 131 mm Hg beträgt. Nach Herstellung der in der Versuchsanordnung dargestellten Verhältnisse zeigt sich sofort eine Reaktion in beiden Kurven. Der Blutdruck im freien Gefäß steigt auf 144, im unterbundenen dagegen nur auf 136 mm an. Es besteht also eine Differenz zuungunsten der unterbundenen Seite von 8 mm, die nach 5 Minuten bis zu 13, nach 10 Minuten bis zu 17, nach 25 Minuten bis zu 21, nach 1 Stunde 5 Minuten bis zu 26 und nach $1^1/_2$ Stunden bis zu 30 mm Quecksilber beträgt. Man sieht zugleich, daß der Blutdruck im unterbundenen Gefäß die Schwankungen des Gesamtblutdruckes mitmacht, sich doch hinsichtlich der Höhe immer mehr differenziert.

So eindeutig zeigte sich jedoch in keinem der anderen, an Hunden verschiedenen Alters und verschiedener Größe, sowohl an den Hauptarterien der vorderen als auch der hinteren Extremität ausgeführten Untersuchungen der Druckabfall an die Zeit gebunden. In dieser Beziehung wurden erhebliche Schwankungen festgestellt. Bald war der Druck nach längerer Zeit höher, bald niedriger, manchmal für lange Zeit in gewissen Grenzen konstant. Aber was das Wichtigste ist, in jedem Fall war die Differenz gegenüber dem freien Gefäß vorhanden. Niemals trat eine Druckerhöhung gegenüber der nicht unterbundenen Seite auf, vorausgesetzt, daß die geeigneten Versuchsbedingungen vorsichtig innegehalten wurden. Wegen der unvermeidlichen Gerinnselbildung lassen sich derartige Messungen nicht unbeschränkt fortsetzen, so daß es bisher nur gelang, die Anfangsphasen des Prozesses hinsichtlich der Druckverhältnisse zu fixieren.

Da aber eine derartig ausgeschaltete Femoralis keinen Extremitätenbrand bedingt, ist die Möglichkeit der Untersuchung in späteren Stadien gegeben. Ein solches, nach Wochen wieder freigelegtes Gefäß zeigt erhebliche Umfangsverringerung, ist bis kurz unterhalb der erhaltenen Seitenäste pulslos und fühlt sich strangartig an. Histologisch findet sich bei ausgebliebener Infektion, direkt von der Unterbindungsstelle abgesehen, keine Ausfüllung des Rohres mit Thrombusmassen. Für längere Zeit ausgeschaltete Gefäße (3—4 Monate bis $^1/_2$—$^3/_4$ Jahr) ist charakteristisch, daß das vorhandene Lumen von einer gewucherten Intima und einer konzentrisch atrophierten Media umschlossen ist. Die Intimawucherung ist nach Grad und Ausdehnung von den funktionstüchtigen Seitenästen abhängig und zeigt, daß die Kontraktion allein nur bis zu einer gewissen Grenze die Verengerung des Rohres erzielen kann. Die weitere Ausfüllung des Lumens wird entsprechend der verminderten Inanspruchnahme des Gefäßes durch die kompensatorische Intimawucherung besorgt. Diese tritt nach dem Versuche von *Benecke* und *Pekelharing* gegenüber *Thoma* nicht ein, wenn der Druck im Gefäß erhalten bleibt.

Nun kommt praktisch bei der Unterbindung eine so weitgehende Ausschaltung von Gefäßen nicht vor. Die meiste Ähnlichkeit bieten in dieser Hinsicht noch die Verhältnisse in Amputationsstümpfen, wo ein großer Teil des Versorgungsgebietes

der Hauptschlagader fortgefallen ist. So sind denn auch von diesen Gefäßen, wenn auch in beschränktem Maße, alle Veränderungen beschrieben, wie sie die ausgeschalteten Arterienstrecken aufweisen: Verengerung, Intimawucherung und Herabsetzung des Blutdruckes gegenüber der gesunden Seite. Ich habe aber hauptsächlich diese Versuchsanordnung gewählt, weil die Vorgänge, die sich normalerweise an den kurzen Strecken unterbundener Gefäße abspielen, an weit ausgeschalteten Strecken auffälliger in Erscheinung treten.

Denn mit der weiteren Beraubung von Seitenästen wird das Versorgungsgebiet des unterbundenen Gefäßes immer mehr eingeschränkt. Das Gefäß verliert auf eine weitere Strecke seine Funktion als Zuleitungs- und Verteilungsorgan des Blutes, es stellt sich, wie wir sahen, dementsprechend ein, wird enger und schließlich aus der Zirkulation ausgeschaltet. Damit zeigt sich gleichzeitig deutlich, daß die Beschaffenheit des Arterienrohres in erster Linie von der Funktion seines Versorgungsbereiches abhängig ist, und daß der Einfluß des Herzens auf ein derartig funktionsloses Rohr auf die Dauer aufgehoben wird.

Warum vermag aber der Blutdruck ein derartiges Rohr auf die Dauer nicht mehr zu weiten? Warum tritt das eben gezeigte paradoxe Verhalten des Druckes in dem Blindsacke ein? Das beruht darauf, daß das Blut in den Kollateralästen bessere Abflußmöglichkeiten findet als in dem enger gewordenen Blindsack. Denn diese Bahnen führen in ein Gebiet mit stark vermindertem Druck. Messungen an peripher der Ligatur gelegenen Stellen ergaben 100 mm Hg und mehr Druck, weniger als im Blindsack. Zu diesem Druckabfall kommt aber noch eine aktive Komponente für die Ableitung des Blutes in die Kollateralbahnen in Betracht. Das ist ein vom bedrohten Gewebe selbst ausgehender, die Ernährung gleichsam erzwingender Einfluß, seit *Bier* kurz „Blutgefühl" genannt. Ganz einfach ausgedrückt kommt nun das Blutgefühl, das der ausgeschalteten Strecke verlorengegangen ist, den Kollateralästen zugute, denn diese Äste müssen zu ihrem eigenen Versorgungsbereich noch das gesamte bisherige Versorgungsgebiet des ausgeschalteten Gefäßes übernehmen. Die Summation von erheblich gesteigertem Blutgefühl und stark vermehrtem Druckabfall treibt infolgedessen das Blut eher in die Seitenbahnen, deren Querschnitt immer größer und deren Blutdruck immer höher wird. Am Blindsack dagegen fehlt jedes Blutgefühl und jeder Druckabfall. Hier wird der Querschnitt entsprechend der fortschreitenden Ausbildung des Kollateralkreislaufs durch Eigenkontraktion der Gefäßwand immer enger; infolgedessen erschöpft sich nach und nach die Kraft des Blutdrucks und verliert schließlich den Einfluß auf das Rohr und damit auf die Ligaturstelle.

Kurz zusammengefaßt wird also die physiologische Sicherung der Ligatur dadurch erreicht, daß ein biologischer Prozeß im Wechselspiel den anderen beeinflußt. Auf der einen Seite: Einstellung auf die verminderten Ansprüche, Verengerung, Blutdruckerniedrigung und schließlich Inaktivitätsatrophie; auf der anderen Seite: Anpassung an die vermehrte Aufgabe, Erweiterung, Blutdruckerhöhung und kompensatorische Hypertrophie der Wandschichten. Letzen Endes beide Prozesse wieder abhängig von denselben physiologischen Verhältnissen, den hämodynamischen des Druckabfalls und den biologischen des Blutgefühls. Was dem einen genommen, ist dem anderen zugute gekommen.

Aussprache zu 8.

Wehner-Köln a. Rh.: *Über die peripheren Zirkulationsverhältnisse während der reaktiven Hyperämie nach Blutleere.* M. H.! Ich möchte Ihnen kurz zusammenfassend über *volumbolometrische Untersuchungen* an der A. radialis während der *reaktiven Hyperämie* nach Blutleere berichten. Wenn man am Oberarm 5 Minuten lang Blutleere macht und nach Lösung der Blutleerbinde mit dem *Sahli*schen

Sphygmovolumbolometer das Pulsvolum während der reaktiven Hyperämie bestimmt, so ergibt sich, daß das Pulsvolum zunächst beträchtlich vermindert ist und erst allmählich wieder nach einer größeren Anzahl von Pulsschlägen schrittweise auf die vor dem Versuch ermittelte normale Höhe ansteigt. Im Durchschnitt wird das *ursprüngliche Volum mit der 75. bis 100. Pulswelle erreicht.* Wir sehen also, daß während der reaktiven Hyperämie im arteriellen Stromgebiet weniger Blut strömt als normalerweise, während im capillaren Stromgebiet die Blutmenge vermehrt ist. Letztere Tatsache ist uns von den Amputationen und Extremitätenoperationen, die in Blutleere ausgeführt werden, bekannt. Auf Grund meiner Untersuchungen kann man also von einem Antagonismus der Blutfülle des arteriellen und capillaren Stromgebietes während der reaktiven Hyperämie sprechen.

Wie sind diese Zirkulationsvorgänge zu erklären? Während der Blutleere erweitern und eröffnen sich die Capillaren entweder infolge von Sauerstoffmangel oder wie *Ebbecke* meint, infolge Anhäufung von Stoffwechselprodukten. Wenn nun die Zirkulation nach Lösung der Blutleerbinde wieder freigegeben wird, strömt das Blut mit großer Geschwindigkeit in ein Stromgebiet ein, das infolge der Erweiterung und Eröffnung der Capillaren einen wesentlich größeren Querschnitt hat als vor dem Versuch; infolgedessen nimmt ein großer Teil des für die Extremität zur Verfügung stehenden Blutes seinen Weg in das Capillarstromgebiet, die Folge davon ist, daß während dieser Zeit, der reaktiven Hyperämie, im arteriellen Stromgebiet weniger Blut strömt, was durch die Volumbolometrie bewiesen werden konnte. Wenn nun die Capillaren sich wieder verengern bzw. schließen, was nach Sättigung der Gewebe mit Sauerstoff oder nach Ausschwemmung der Stoffwechselprodukte geschieht, kehrt die Zirkulation wieder zur Norm zurück, das Capillarstromgebiet bekommt weniger, das arterielle Stromgebiet wieder mehr Blut, was durch die Volumbolometrie festgestellt werden konnte.

Die Bestimmung des Pulsvolums allein würde jedoch nicht den richtigen Begriff der peripheren Hämodynamik geben, es mußte auch der *Blutdruck* an der *A. radialis oberhalb des Handgelenkes* gemessen werden, was sich mit der Sahlischen Kugelpelotte bewerkstelligen läßt. Es zeigte sich, daß der Blutdruck nach Lösung der Blutleere zunächst wesentlich herabgesetzt ist und erst allmählich schrittweise auf seine ursprüngliche Höhe ansteigt. Im Durchschnitt wurde mit der *60. bis 85. Pulswelle der vor dem Versuch ermittelte Normalwert* der Versuchsperson erreicht. Wie ist das Verhalten des Blutdruckes zu erklären? Während der Blutleere ist die Wandspannung der Arterien und damit auch der Blutdruck gleich Null. Nach Freigabe der Blutzirkulation wird mit dem Einströmen von Blut die Wandspannung und damit auch der Blutdruck allmählich vermehrt, bis er wieder die ursprüngliche Höhe erreicht hat. Für das Verhalten des Blutdruckes ist ferner von Bedeutung, daß der Widerstand in dem Capillarstromgebiet während der reaktiven Hyperämie zunächst sehr gering ist und allmählich mit der Verengerung der Capillaren wieder ansteigt. Mit dem Ansteigen des Widerstandes erhöht sich auch der Blutdruck.

Rieder-Hamburg-Eppendorf: *Druck und Stromgeschwindigkeit in den Capillaren bei reaktiver Hyperämie.* Vor etwa Jahresfrist konnte ich bei meinen Untersuchungen über Gefäßmechanik und Wundheilung im Arch. f. klin. Chir. über die Hautreaktionen bei Anwendung von Wärme- und Reizhyperämie berichten Nach den dort angegebenen Methoden habe ich dann Untersuchungen über Druck und Strömungsgeschwindigkeit in den Capillaren bei gesunden Menschen und bei Nervenkranken mit trophischen Störungen angestellt. Nach Wärmeanwendung fand ich bei Gesunden:

1. eine Erweiterung der Capillaren,
2. eine Herabsetzung der Zirkulationsgeschwindigkeit.

Bei der Hyperämie nach starken Hautreizen (Föhn, Eis, Dampfstrahldusche und Blutleere) dagegen besteht ebenfalls:

1. eine Erweiterung der Capillaren, wodurch die Hyperämie in Erscheinung tritt,
2. eine Zunahme des Capillartonus und
3. eine erhebliche Strömungsbeschleunigung.

Daraus müssen wir schließen, daß bei Wärmehyperämie die Capillaren weit und weich werden, was sich auch manifestiert durch den mehr bläulichen Farbton, und daß sie bei der anderen Form der Hyperämie, die *Winternitz* als „reaktive Hyperämie" und *Strasser* als „tonische Kongestion", im Gegensatz zur „atonischen" bezeichnet, die Capillaren wohl weit werden, daneben aber noch hart im Sinne der Isometrie und Isotonie *v. Uexkülls* und *Franks*, auf die ich hier nicht näher eingehen kann.

Bei Nervenkranken mit trophischen Störungen, hauptsächlich Tabikern, war die Reaktionsfähigkeit des Gewebes herabgesetzt, d. h. auf intensiven Reiz traten Reaktionen auf, aber schwächer und langsamer als normal. Kurze und abgeschwächte Reize genügten überhaupt nicht mehr zu ihrer Auslösung.

Ich hatte nun auch Gelegenheit, in letzter Zeit einige Hautlappen zu untersuchen, die frisch transplantiert, also noch anästhetisch waren und auch solche, die vor Jahren transplantiert aber asensibel geblieben waren. Auch bei ihnen erhielt ich auf starke Reize eine deutliche Hautreaktion, bei schwachen Reizen dagegen trat sie undeutlich und verzögert auf. Dagegen erhielten wir an Transplantaten mit normaler Sensibilität intensive Hautreaktionen. Diese waren auch an einer, als Daumen transplantierten, Großzehe mit normaler Sensibilität. Die Untersuchung dieses interessanten und gut geglückten Falles verdanke ich der Freundlichkeit Herrn Prof. *Oehleckers*.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen, die in Parallele zu setzen sind zu *Biers* Forschungen am entnervten Bein des Schweines, sind ohne weiteres verständlich, seit wir durch *Langleys* Untersuchungen am vegetativen Nervensystem wissen, daß jedes Organ eine doppelte Innervation hat, nämlich

1. autonome, im Organ, also in diesem Falle in der Haut gelegene Netze; dies entspricht beim Magen und Darm dem *Auerbach*schen und *Meissner*schen Plexus, am Herz den Nervennetzen im Ventrikel und im Vorhof den *Remark*schen und *Bidder*schen Ganglien.

2. Hat jedes Organ eine an diese Nervennetze von außen herantretende Innervation, die sympathischen und parasympathischen Fasern. Rottet man diese aus, so bleiben trotzdem die autonomen Nervennetze erhalten, welche funktionieren. So schlägt ja bekanntlich das Herz außerhalb des Körpers weiter, der Darm bewegt sich noch in Ringerlösung usf.

Genau so verhält sich die Haut. Fällt die von außen kommende Innervation fort, so bleiben die autonomen Netze bestehen. Die Haut behält also ihre eigenen Reflexe, die autonom in ihr ablaufen, wie ja auch schließlich, um einen Vergleich zu gebrauchen, jedes Regiment seine eigenen Anordnungen trifft, sobald es von seinem Divisionsstab abgeschnitten ist.

August Weinert-Magdeburg-Sudenburg: Alle neueren Autoren, die sich mit der Funktion des *Gefäßsystems* auf Grund experimenteller Studien beschäftigen, sollten sich der älteren Literatur erinnern, die bereits über eine große Reihe wichtigster Beobachtungen berichtet. Das grundlegendste aller in den letzten Jahrzehnten erschienenen Werke ist jedoch zweifelsohne das Buch *Gustav Rickers*: „*Pathologie als Naturwissenschaft*". Auf der einen Seite halten seit Jahren die Anschauungen und Arbeiten *August Biers* die Aufmerksamkeit der Ärzte wach, auf der anderen verdienen die experimentellen Studien und die aus ihnen ge-

zogenen Folgerungen *Rickers*, des Magdeburger Pathologen, eine viel weitergehende Beachtung, als sie ihnen bisher zuteil wurde. Es mag sein, daß eine *Einigung* zwischen beiden Forschern auf den ersten Blick unmöglich scheint, und doch wäre sie erstrebenswert, da die allgemeine medizinische und insbesondere die chirurgische Wissenschaft einen großen Schritt vorwärts kommen würde, wenn auch nur eine *Annäherung* extrem erscheinender Auffassungen erzielt werden könnte.

Man hat heute an dieser Stelle so sehr viel von „*Biologie*“ gesprochen, ohne daß man m. E. der Klärung dieses Begriffes praktisch und theoretisch auch nur um einen Bruchteil näher gekommen wäre. Man hat wieder einmal die *Blutgerinnung* in erster Linie mit dem *Stillstand* einer *Gefäßblutung* oder dem Verschluß eines blutenden Gefäßes in Zusammenhang gebracht, ein Beginnen, das einer näheren Prüfung keineswegs standhält. Man hat hier andererseits auf das Zustandekommen *segmentär angeordneter Kontraktionen an Gefäßen* als etwas „neu Entdecktem“ aufmerksam gemacht, während doch derartige Befunde jedem Kriegspathologen geläufig sind oder sein müßten. *Der Abschuß eines ganzen Gliedes* (Kriegsverletzung), *oder aber die Abquetschung desselben* (Friedensverletzung), kann eben einen solch *starken Reiz auf* das *Gefäßnervensystem* und die *Gefäßwand* abgeben, daß das *abgerissene Gefäß* mit einer *segmentär angeordneten Kontraktion antwortet*, die ihrerseits eine augenblicklich eintretende *Blutungsstillung* gewährleistet, *ohne* daß die *Spur einer Blutgerinnung* nachweisbar zu sein brauchte. Man hat leider mit keinem Worte heute der ausgezeichneten *Küttner-Baruch*schen Beobachtungen gedacht, denen zufolge ein Durchschuß am Halse allein durch *Fernwirkung* bereits eine *taillenartige Einschnürung* und *Verengerung der A. carotis* hervorrufen kann.

In der Verarbeitung einer großen Reihe von Einzelbeobachtungen hat man es vollkommen unterlassen, einmal die große Lücke aufzudecken, die seit Jahrzehnten zwischen der *Humoralpathologie* eines *Rokitansky* und der *Cellularpathologie* eines *Virchow* klafft. Sie kann nur dann erfolgreich überbrückt werden, wenn man der gesamten Funktion des Gefäßsystems in „gesunden“ und in „kranken“ Tagen, d. h. unter „normalen“ und „anormalen“ Bedingungen die ihr gebührende Beachtung gewährt. Die Lebensarbeit *Gustav Rickers*, insbesondere sein oben vermerktes Buch sind dazu angetan, diese Lücke auszufüllen, *denn nur unter Vermittlung des Gefäßsystems* (das unter der Wirkung eines wohlentwickelten Nervensystems steht) *können „anreizende“ und „lähmende“ oder „krankmachende“ Stoffe, kann ein Plus oder ein Minus an „ernährenden Substanzen“ zu den Zellen gelangen* und dadurch einen Zustand derselben bewerkstelligen, der bisher in der „*Cellularpathologie*“ allein seine viel zu *einseitige Würdigung fand.* Der Chirurg jedoch muß in viel ausgedehnterem Maße als bislang die gesamten Funktionen des Gefäßnervensystems und der Gefäßwand berücksichtigen, das Buch *Rickers* vermag ihn davor zu bewahren, dort „Neuland“ zu entdecken, wo bereits vor längerer Zeit „Kulturland“ vorhanden war und für den Eingeweihten heute noch vorhanden ist.

Bier-Berlin: Ich möchte doch zu den erwähnten Arbeiten *Rickers* bemerken, daß ich zu ihnen im schroffen Gegensatz stehe. *Ricker* hat eine *Relationspathologie* geschrieben, d. h. eine Beziehungspathologie, die die einzelnen Teile des kranken Körpers miteinander in Beziehung bringen sollte. Er bezieht aber alles ganz einseitig auf das Nervensystem. Nach ihm und seinem Schüler *Thöle* wirken alle Reize nur auf das Nervensystem. Ich brauche aber nur daran zu erinnern, daß es auch Flimmerzellen gibt, und daß die Muskulatur des Herzens sich automatisch auf Reize hin zusammenzieht usw.

Es ist heute sehr viel über biologische Dinge gesprochen worden, und dazu möchte ich eine kurze allgemeine Bemerkung machen. Der Fehler, den wir be-

gehen, ist der, daß wir den biologischen Vorgang immer nur von einem Gesichtspunkt aus betrachten. Der biologische Vorgang ist aber immer etwas ungeheuer Verwickeltes. Deshalb hat sich auch bisher noch nicht eine einzige Funktionsprüfung bewährt, nicht einmal die Funktionsprüfung, die man an Sportsleuten ausführt, um die Leistungsfähigkeit zu messen. Am wenigsten gelingt der Versuch, biologische Vorgänge gewissermaßen mathematisch zu objektivieren. Die Mathematik paßt durchaus nicht auf den menschlichen Körper. Der logische Fehler in diesen Betrachtungen liegt darin, daß die Mathematik sich immer nur mit einer einzigen Bedingung beschäftigt, während der biologische Vorgang eine ungeheure Reihe verschiedener Bedingungen darstellt. Deshalb muß die rein mathematische Betrachtung versagen, und ebenso versagt jede einseitige Betrachtung.

Daß die Nerven etwas mit den Gefäßen zu tun haben, ist selbstverständlich. Wozu wären sie denn sonst an den Gefäßen da? Aber die Gefäße müssen auch noch funktionieren, wenn die Nerven zu funktionieren aufgehört haben. Wenn ein Glied entnervt ist, stirbt es noch keineswegs ab, sondern ganz automatisch wirken da alle möglichen Reize auf die Zellen selbst ein, die sich noch einen großen Teil ihrer Selbständigkeit bewahrt haben. Deshalb stimme ich nicht mit dem Herrn Vorredner überein in der Wertschätzung der Rickerschen Untersuchungen. Diese sind über alle Maßen einseitig, weil sie alles auf das Nervensystem beziehen.

9. Hohlbaum-Leipzig: Zur Operation des Aneurysma arterio-venosum.

M. H.! Ich will Sie ganz kurz auf ein Verfahren zur operativen Beseitigung des Aneurysma arterio-venosum aufmerksam machen. Sie ersehen alles Wesentliche aus den Abbildungen und ich brauche wohl nur wenige Worte hinzuzufügen.

Nach Freipräparieren der einmündenden Gefäße des Aneurysmasackes stellt sich die Situation ein, wie Sie sie auf der ersten Abbildung sehen. Es lag hier ein Aneurysma arterio-venosum der Femoralis vor knapp vor ihrem Eintritt in den Adductorenkanal. Es waren zu beiden Seiten der Arterie zwei kräftige Venen vorhanden. Die mediale ließ sich ohne Verletzung ablösen, die laterale mündet in den Sack hinein. Ich ging nun so vor, daß ich die Gefäßmündungen zirkulär aus der Sackwand herausschnitt, so daß noch ein etwa $^1/_2$ cm breiter Saum stehen blieb. Löst man mit einigen Messerritzern den Saum aus seinen hinteren Verwachsungen los, so kann man ihn bequem aufrichten und die Gefäßstümpfe nehmen solcherart eine pufferähnliche Gestalt an. Die Naht führt man nun am besten so aus, daß man mit einer U-Naht beginnt. Ein- und Ausstich knapp an der Umbiegungsstelle haltend. Knüpft man die Naht, so stellt sich die Pufferwand senkrecht zur Längsachse des Gefäßes. Mit einem Faden näht man nun nach Art der Matratzennaht in derselben Weise zirkulär fort. Zum Schluß kann man noch die äußerste Circumferenz mit ein paar Knopfnähten umsäumen, wie die Abb. 3 zeigt.

M. H.! Herr Geh.-Rat *Payr* hat vor vielen Jahren Magnesiumprothesen zur Gefäßnaht empfohlen, und darunter eine Art von ebenfalls pufferartiger Form. Beim Aneurysma arterio-venosum und speziell bei dieser zweifellos häufigsten Form desselben ist es nun möglich, auf einfache und natürliche Weise den Gefäßstümpfen eine solche Form zu geben. Die Vorzüge der Naht bestehen einmal darin, daß man sich die für jede Gefäßnaht so erwünschte Auskrempelung der Intima, die hier natürlicherweise schon vorhanden ist, sich zur Naht zunutze macht, ferner darin, daß die Naht technisch einfach ist, sie nicht durchschneidet, denn die Gefäßwand ist an der Umbiegungsstelle sehr kräftig, daß sie absolut dicht hält und keine Verengerung des Lumens zustande bringt. Ihren Hauptvorzug möchte ich aber darin erblicken, speziell gegenüber der Resektion, daß sie

die vorhandene Lücke nicht noch vergrößert. Es bestand in diesem Falle eine Lücke von etwa 3—3½ cm. Durch die übliche Resektion des Aneurysmasackes wäre die Lücke gewiß auf 6 cm angewachsen und eine Naht nur unter beträchtlicher Spannung auszuführen gewesen. Da in diesem Falle eine zweite kräftige Vene vorhanden war, ligierte ich die laterale, bin aber der Überzeugung, daß sich auf gleiche Art auch die Venennaht bequem ausführen läßt und sich gerade hier besonders bewähren wird. Der Puls der A. dorsalis pedis, der vor der Operation kaum tastbar war, war nach der Operation so kräftig wie auf der gesunden Seite und war es auch 14 Tage später, als der Kranke die Klinik verließ. Der Mann ist auch heute noch, fast 6 Monate nach der Operation, beschwerdefrei.

Schluß 4 Uhr.

Lichtbilderabend.

Mittwoch, den 15. April, abends 8 Uhr.

I. Magnus-Bochum: Über den Liquor cerebrospinalis und das Hirnödem.

Die Methoden der direkten Messung des Liquor unter bestimmter Versuchsanordnung hatten ebensowenig befriedigende Resultate ergeben, wie die histologische Untersuchung der fraglichen Räume mit oder ohne vitale Färbung. In gemeinsamer Arbeit mit *Walter Jacobi* von der Psychiatrischen Klinik, Jena, habe ich deshalb versucht, dem Problem auf anderem Wege näher zu kommen. Wir haben beim lebenden Hunde das Gehirn freigelegt und die Oberfläche der harten, dann der weichen Hirnhaut, und schließlich des Ventrikelependyms und der Hirnsubstanz im Inneren mikroskopisch untersucht, unter bestimmten Bedingungen beobachtet und photographisch dargestellt. Bezüglich der Versuchsanordnung sei auf die ausführlichen Publikationen (Arch. f. klin. Chir., Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh.) hingewiesen. Die Photogramme sind mit dem „Phoku“ (*Siedentopf*) der Firma Zeiss hergestellt, die Vergrößerung auf der Platte beträgt etwa 13,5.

Die Vorversuche hatten sich mit der normalen Strömung in den Gefäßen der Arachnoidea-Pia, den Schwankungen durch Puls und Atmung, dem Nachweis des Liquors überhaupt zu beschäftigen. Dann kamen Experimente, welche Kreislaufstörungen verursachen sollten: Unterbindungen großer Gefäße, Injektion von Medikamenten (Adrenalin, Amylnitrit, Pilocarpin, Cholin, Urethan) und schließlich Embolieversuche mit Luft, Tusche und Fett. Dabei ergab sich der wichtige Unterschied, daß Luft und Tusche außer der mechanischen Verstopfung von Gefäßen noch einen allgemeinen Gefäßkrampf auch in unbeteiligten Bezirken auslösen, während die Fettkugeln wohl den Weg verlegen können, aber augenscheinlich keine nennenswerte Wirkung auf die Gefäßwand ausüben. Die Störung durch die Fettembolie ist daher im mikroskopischen Bilde unverhältnismäßig geringer als durch Luft oder corpusculäre Elemente.

Es wurde dann im Bereich des Gefäßbildes Ödem verursacht. Dies gelingt sowohl durch Stauung wie auch durch Anämie infolge allmählicher Unterbindung der zuführenden Gefäße. Das Grundwasser des Gehirns steigt an, und zwar in den Maschen des subarachnoidealen Raumes, den perivasculären Scheiden und in freien Lymphgefäßen der weichen Hirnhaut. Die projizierten Bilder zeigen, wie im Gesichtsfeld feine Reflexe auftreten, wie Glassplitter, die stark glitzernd über das Präparat verstreut sind. Sie konfluieren nach und nach zu größeren Flächen, die erhebliche Ausdehnung gewinnen können. Gleichzeitig steigt der Flüssigkeitsspiegel in den perivasculären Scheiden an. Es erscheinen stark glänzende Mäntel um die Blutgefäße, die auch dann bestehen bleiben, wenn die Blutgefäße durch

Injektion von Adrenalin bis zum Verschwinden kontrahiert sind. Das ganze Präparat wird so feucht, daß schließlich die Flüssigkeit in Tropfen an der Oberfläche steht.

Der dritte Ort der Liquoransammlung, das freie Lymphgefäß, macht dem Studium die größten Schwierigkeiten. Doch ergeben die sehr umfangreichen Versuchsreihen mit langen Photogrammserien, daß an der Existenz von Lymphgefäßen im Bereich der harten wie der weichen Hirnhäute nicht zu zweifeln ist. Die Bilder erinnern sehr an die Darstellung der Lymphräume durch Gasfüllung, nach Behandlung der Gewebe mit Wasserstoffsuperoxyd. Die Methode ist von mir auf dem Chirurgenkongreß 1922 demonstriert und von *Jacobi* auf die Dura mater angewendet worden. Wir betonen, daß wir keine Veranlassung gehabt haben, an dieser Methode, den Befunden und ihrer Deutung irgend etwas zu ändern.

Die freien Lymphgefäße der Arachnoidea-Pia nehmen an dem Prozeß des Ödems starken Anteil, sie schwellen an oder erscheinen sogar erst an vorher leeren Stellen. Dabei ergibt sich bei längerer Beobachtung, daß die Fortbewegung des Inhalts sichtbar wird, die Tröpfchen verschieben sich langsam im Sinne einer sehr trägen Peristaltik, das Relief des Gefäßes ändert sich dauernd.

Schließlich wurde am lebenden Tier das Innere des Seitenventrikels beobachtet. Die Technik ist mühsam, doch sind die Bilder hier besonders schön und überzeugend. Es ergibt sich, daß sowohl das Ependym wie auch der Plexus an der Liquorabsonderung teilnehmen, daß man diese Produktion experimentell beeinflussen und den Prozeß photographisch darstellen kann.

II. M. Katzenstein: Die wechselseitigen Störungen des Knochenmarks und des Periosts beim Knochenaufbau.

Ausgehend von der klinischen Beobachtung, daß durch Eindringen von Periost in das Knochenmark dessen Regenerationsfähigkeit bezüglich neuen Knochenaufbaues völlig aufgehoben wird, daß vielmehr beim mechanischen Zusammentreffen dieser beiden, dieselbe Funktion erfüllenden Bestandteile ein aus faserigem Bindegewebe und Knorpelzellen bestehender massiger Knorpel entsteht, glaubte ich schließen zu dürfen, daß die funktionelle Tätigkeit des Knochenmarks und des Periosts auf diametral entgegengesetztem Wege zustande kommt. Denn wäre ihre physiologische Tätigkeit dieselbe, so müßte ein Zusammentreffen beider Organe nicht eine Aufhebung, sondern eine Summation ihrer Funktion zur Folge haben.

Um die Richtigkeit dieser, durch klinische Beobachtung erfolgten Erkenntnis experimentell zu begründen, habe ich drei Versuchsreihen angestellt.

In der ersten Versuchsreihe wurde eine Fraktur meistens an der Tibia hervorgerufen, das Periost ringsum entfernt, in kleine Stückchen zerschnitten und in das Mark eingefügt.

Erfolg: 3 negative Versuche, in denen nach $2^1/_2$ bzw. 8 bzw. 9 Monaten die Fraktur geheilt war.

Dagegen waren 10 Versuche dieser Reihe positiv insofern, als bei diesen eine Verzögerung der Frakturheilung und Bildung einer Pseudarthrose erfolgte. Bei zwei Kaninchen nach 2 und 6 Monaten, bei zwei Hunden nach 2 Monaten, bei einem Hund nach $2^1/_3$ Monaten, bei zwei Hunden in 4 Monaten, bei einem Hund nach 5 Monaten, bei einem nach $6^1/_2$ und bei einem nach 8 Monaten.

In den Kontrollversuchen ist eine normale Heilung des angelegten Knochenbruchs erfolgt.

In der zweiten Versuchsreihe, in der ebenfalls ein Knochenbruch angelegt und das ausgelöffelte Knochenmark unter dem abgehobenen Periost verteilt wurde, waren in 2 Versuchen, die in der Zwischenzeit nicht untersucht werden konnten, die

Knochen nach 12 bzw. 14 Monaten geheilt. In den anderen 6 Versuchen waren im Vergleich zu den Kontrollversuchen eine Fraktur nach 7 Wochen, eine nach 3 Monaten, eine nach $3^1/_2$ Monaten, eine nach 5 Monaten, eine nach $6^1/_2$ Monaten, eine nach $11^1/_2$ Monaten nicht geheilt.

In der dritten Versuchsreihe wurde ringsum die Corticalis entfernt, das Periost auf das Knochenmark gelegt. 5 Versuche mit Kontrolle. Es bestand nach 3, 4, 4, 7, 10 Monaten eine Pseudarthrose. Bei den Kontrollversuchen blieb an einer Stelle eine Corticalislücke stehen, die das Periost vom Knochenmark trennte. Von dieser Stelle aus begann die Knochenneubildung und Heilung der Fraktur.

Praktische Folgerungen aus diesen Versuchen bei der Behandlung der Knochenbrüche, Pseudarthrosen, Osteotomie und Knochenüberpflanzung.

III. Kümmell jr.-Hamburg: Über Stanzfrakturen.

M. H.! Ich möchte Ihnen im Rahmen einer kurzen Demonstration aus der *allgemeinen Frakturlehre* ein die Systematik betreffendes Thema an einzelnen charakteristischen Beispielen erläutern.

Sie kennen den Begriff der Meißelfraktur: Diese entsteht durch Aufprallen vom lateralen Rand der Trochlea humeri und Radiusköpfchen im Gelenk, wobei der schwächere der das Gelenk bildenden Knochen von dem festeren, der hier wie ein Meißel wirkt, abgestanzt wird. Dieser Mechanismus des stanzenden Aufeinandertreffens zweier Knochen als Frakturursache läßt sich auch an anderen großen Gelenken nachweisen. Ganz parallel entstehend findet man sie bekanntlich im Kniegelenk, wo der eine der Condylen des Femur den entsprechenden Tibiacondylus abstanzt.

Voraussetzung bei diesen erwähnten Frakturformen ist das Inkrafttreten des Stanzmechanismus bei unveränderter Lage der Gelenkflächen zueinander. Wir finden ihn aber auch bei Luxationsfrakturen, wenn ein Gelenkkörper so verschoben ist, daß er durch eine scharfe Kante als Meißel, also abstanzendes Instrument wirkt. Im Fußgelenk kommt diese Form vor, wenn der Talus durch die einwirkende Gewalt so luxiert wird, daß eine seiner oberen Kanten sich in die tibiale Gelenkfläche einbohrt und diese auseinander treibt. Es entsteht dann neben einer mehr oder weniger typischen Knöchelfraktur eine Abstanzung der lateralen vorderen oder hinteren Tibiakante.

Im Schultergelenk können wir ebenfalls diese Frakturform beobachten bei Absprengung des Tuberculum majus im Gefolge von Luxationen der Schulter, in erster Linie der Luxatio axillaris, bei der sie in 60—70% der Fälle vorkommt. Man findet hier häufig die Bezeichnung: „Abrißfraktur des Tuberculum majus“. Dies entspricht nicht ganz dem dabei sich vollziehenden Mechanismus. Am Tuberculum majus setzen die Musculi supraspinatus, infraspinatus und teres minor an. Bei der Luxation des Oberarmkopfes nach unten spannt sich die ziemlich starke Sehne des Supraspinatus an und preßt den scharfen unteren Rand der Facies glenoidalis scapulae an das Tuberculum majus, und zwar in den spitzen Winkel zwischen straff gespannter Sehne und Knochen hinein, so daß der untere Rand der Gelenkpfanne das Tuberculum majus von der eben darüber verlaufenden Rinne des Collum anatomicum absprengt und sich im extremen Falle in den Oberarmkopf hineinstanzt. Im Bilde sieht man das Profil des unteren Pfannenrandes als Kerbe im Humerusknochen.

Im Hüftgelenk finden wir die Frakturform des Aus- und Abstanzens nicht, weil immer der Schenkelhals als physiologisch schwächste Stelle zuerst bricht. Höchstens könnte man die zentrale Luxation, sowie gelegentliche Absprengungen des oberen Pfannenrandes zu den anderen Stanzfrakturen in Parallele setzen.

Beim Handgelenk können wir mangels entsprechend grober Knochenmassen keine Stanzfrakturen erwarten.

Wenn ich zur Kennzeichnung dieses bei vielen Frakturen an Gelenken zugrunde liegenden Gewaltmechanismus den Ausdruck „stanzen" gebrauche, so scheint mir dieser am besten alle Phasen und Wirkungsfaktoren dieser speziellen Frakturform in sich zu schließen: Knochenkante auf Knochenfläche gestellt, kurzer prallender oder nachhaltig stemmender Bewegungsvorgang, Auseinanderzwängen oder Abstemmen der betroffenen Knochenmasse.

Die Stanzfrakturen ordnen sich hinsichtlich ihrer Systematik zwanglos unter die indirekten Frakturen ein.

IV. Buzello-Greifswald: **Methoden zur möglichst frühzeitigen Erkennung des menschlichen Tetanus.** (S. Teil II, S. 351 der Verhandlungen.)

V. Kausch-Berlin-Schöneberg demonstriert Lichtbilder über folgende Fälle:

1. Erweiterung der durch Schuß geschrumpften, fast völlig verödeten Augenhöhle. Durch Schnitte und eingepreßte Tampons wird die Höhle zu normaler Größe gebracht, dann ein kugeliger Mulltampon hineingestopft, auf dem Thierschsche Lappen mit Catgutnähten befestigt sind. Glatte Heilung; danach wird ein künstliches Auge eingesetzt, was zuvor nicht möglich war.

2. Ersatz ausgedehnter Verluste von Mundschleimhaut.

a) Durch Schuß war die linke Wange samt allen Zähnen und der äußeren Kieferschleimhaut abgerissen worden; schlechte Lappendeckung, völlige Kieferklemme, keine Backentasche links.

Die Narbe wird excidiert, Deckung durch großen, gestielten Lappen von Hals und Brust, Bildung des Mundwinkels. Dann wird die Wange nochmals aufgeschnitten, die Kieferklemme gewaltsam beseitigt, die Außenseite des Ober- und Unterkiefers sowie die Mundfläche der Wange mit Thierschlappen völlig gedeckt, die ganze riesige Wundfläche breit offen gelassen, die Hautränder an die äußere Haut angenäht. Nach Anheilung der Transplantationen, die glatt erfolgt, wird die Wange wieder zusammengenäht.

b) Totale Abreißung des Kinns samt der Zähne des Unterkiefers und dessen äußerer Schleimhaut. Ersatz des Kinns durch Visierlappen; in 2. Sitzung wird die Unterlippenschleimhaut durch gestielten Brustlappen ersetzt.

3. Ersatz eines großen Defektes des harten Gaumens (Schuß) durch Wanderplastik: Bauchhaut — Daumen — Gaumen.

4. Parotisfisteln, die mit der Fadenmethode geheilt sind; darunter eine Fistel hinter dem Ohre.

5. Amputationsstumpfplastik am Unterschenkel. Deckung des weit herausragenden Knochens durch Hautplastik, vorn Rollenlappen, wadenwärts Schneckenlappen.

6. Große Blasenscheidenfistel, die nach Geburt entstanden war; die hintere Hälfte der Harnröhre und die ganze hintere Blasenwand fehlten, man konnte die ganze Hand in die Blase einführen. Die Deckung gelang vollkommen durch einen gestielten Oberschenkellappen, der auf der Wundseite nach *Thiersch* transplantiert, in Etappen verlängert und dann nach Anlegung einer Sectio alta durch die Scheide in den Defekt eingeführt und hier eingenäht wurde, mit der Transplantatseite nach der Blase zu. Der Lappen heilte ein und verschloß den Defekt völlig; nur an der Einmündungsstelle der Ureteren blieb zeitweilig geringe Urinabsonderung in die Vagina. Nach einem halben Jahre ging die Patientin an aufsteigender Niereninfektion zugrunde, an der sie seit dem Auftreten der Fistel litt.

VI. Oehlecker-Hamburg: **Wirbelsäulenerkrankungen, besonders in differentialdiagnostischer Hinsicht zur Spondylitis tuberculosa.**

Es werden sogenannte *kongenitale Skoliosen* infolge Keilwirbel oder unvollständiger (halbseitiger) Ausbildung von Wirbelkörpern mit Rippenanomalien demonstriert. — Ein *kongenitaler „Gibbus“* bei Spina bifida ant. mit Auseinanderweichen der getrennten Wirbelkörperhälften im oberen Brustteil. — Ferner ein seltener Fall von *Hodgkin der Wirbelsäule* bei einem 17jährigen Manne. Nach dem klinischen Verlauf und den Röntgenbildern handelt es sich vielleicht sogar um einen *primären* Hodgkin der Wirbelkörper. — Weiterhin werden 7 Fälle von *chronischer Staphylokokken-Osteomyelitis der Wirbelsäule* gezeigt, die zum Teil lange verkannt waren und als Spondylitis tuberculosa angesehen waren (Näheres über die letzten Fälle erscheint in Bruns' Beitr. z. klin. Chir.).

VII. Sgalitzer-Wien: **Röntgenuntersuchung schwer transportabler Kranker im Krankenzimmer.**

Auf der chirurgischen Klinik Prof. *v. Eiselsberg* in Wien besteht die Möglichkeit Röntgenuntersuchungen an schwer transportablen Patienten im Krankenzimmer selbst vorzunehmen. Um dies durchzuführen, müssen drei Vorbedingungen erfüllt sein. Es muß ein leicht beweglicher, fahrbarer Röntgenapparat zur Verfügung stehen, wie diese ja heute von verschiedenen Firmen hergestellt werden. Wir verwenden den „Explorator“ von Siemens & Halske, der sich vorzüglich bewährt. Weiter muß, wenn es sich nicht um Aufnahmen, sondern um eine Durchleuchtung handelt, eine „Unterbetteinrichtung“ zur Verfügung stehen, um die Röntgenröhre unter das Bett des Patienten oder unter einen Tisch, auf den der Patient gelagert wird, bringen zu können. Eine solche „Unterbetteinrichtung“ wurde nach meinen Angaben von der Firma Siemens & Halske konstruiert. Es ist dies ein wenige Kilogramm schwerer, an zwei Seiten zum leichteren Transport mit Rädern versehener, viereckiger Holzrahmen, in dem ein Röhrenkästchen mittels eines Rades nach allen Seiten hin frei beweglich ist. Das Röhrenkästchen ist natürlich mit Blenden versehen, die leicht zu bewegen sind. Die „Unterbetteinrichtung“ ist geerdet; ein Funkenüberschlag auf Metallteile des Bettes kommt nicht vor.

Schließlich muß für eine Durchleuchtung im hellen Krankenzimmer ein Kryptoskop zur Verfügung stehen.

Die Stromzuleitung ist die gleiche wie für eine Höhensonne oder einen Diathermieapparat.

Wir verwenden diese Art der Untersuchung auf dem Krankenzimmer vor allem bei Patienten mit Frakturen der unteren Extremitäten im Extensionsverband. Der Extensionsverband bewährt sich bekanntlich bei der Frakturenbehandlung in hervorragendem Maße und findet hier ausgedehnteste Anwendung. Er hat neben anderen den Vorteil für sich, daß die verletzte Extremität frei liegt und Beeinflussungen von außen her jederzeit zugänglich ist. Soll nun eine möglichst ideale Adaptation der Fragmente erzielt werden, muß eine wiederholte Röntgenkontrolle vorgenommen werden. Der Transport der Patienten in das Röntgenzimmer ist jedoch zeitraubend, für den Patienten beschwerlich und bringt noch den großen Nachteil mit sich, daß durch die Erschütterung beim Rücktransport die günstige Stellung der Fragmente, die durch geeignete technische Maßnahmen auf dem Röntgenzimmer erzielt wurde, nur zu leicht wieder verloren geht.

Es entsteht daher von selbst die Forderung einer Röntgenkontrolle auf dem Krankenzimmer selbst, wie sie ja bei uns auf der Unfallstation der Klinik in der oben beschriebenen Weise durchgeführt wird.

Demonstration von einschlägigen Bildern.

Mit den primitiven Mitteln, wie sie während des Krieges zur Verfügung standen, hat schon *Walzel* in seinem Feldspital Röntgenuntersuchungen seiner Patienten mit Frakturen der unteren Extremität im Extensionsverband auf den Krankenzimmern improvisiert und dabei günstige Heilerfolge erzielt.

Die Untersuchung mit unserer modernen Apparatur erfolgt in der Weise, daß die „Unterbetteinrichtung" unter das Bett des Patienten geschoben wird und die Durchleuchtungen vorgenommen werden. Die verletzte Extremität wird in dorsoventraler Richtung vom Zentralstrahl durchsetzt. Es könnte nun den Anschein erwecken, als würden bei dieser Strahlenrichtung nur seitliche Dislokationen der Fragmente zu erkennen sein, Verschiebungen der Fragmente hingegen dorsal- resp. ventralwärts uns entgehen müssen. Das ist aber nicht der Fall. Eine einfache Überlegung lehrt, daß auch diese Dislokationen der Fragmente ein der Richtung des Zentralstrahles nach dem Gesetz der parallaktischen Verschiebung, bei einer leichten seitlichen Verschiebung der Röhre, zu erkennen sein müssen. Übrigens besteht für jeden Ungeübten die Möglichkeit, diese Dislokation der Fragmente nach der dorsalen oder ventralen Richtung mittels einer seitlichen Durchleuchtung zu erkennen, die durch ein am Explorator angebrachtes und nach allen Seiten hin freibewegliches Röhrenkästchen ermöglicht wird.

Die Durchleuchtung erfolgt bei der „Unterbetteinrichtung" durch die Drahtmatratze hindurch, die zwar etwas störend wirkt, jedoch die Konturen der Knochen, auf die es bei der Frakturenreposition ankommt, deutlich erkennen läßt. Bei der Untersuchung von Weichteilorganen, zum Beispiel des Magens, des Darmes, der Lungen oder des Herzens, die an schwer transportablen Patienten natürlich nur als Notbehelf auf dem Krankenzimmer vorgenommen wird, können wir uns nicht mit einer Durchleuchtung durch die Drahtmatratze hindurch begnügen, da es sich ja hier um viel feinere Details handelt. In diesen Fällen verwenden wir einen gewöhnlichen Holztisch von der ungefähren Höhe eines Bettes, den wir an das Krankenbett heranschieben; der Patient wird auf den Holztisch gelagert, die Unterbetteinrichtung unter den Tisch geschoben und die Durchleuchtung auf dem Krankenzimmer mittels Kryptoskops vorgenommen. Bei Röntgen*aufnahmen* kann der Patient natürlich im Bett belassen werden.

Der Firma Siemens & Halske in Wien sei für ihre freundliche und werktätige Unterstützung meiner Bestrebungen und für die kostenlose Überlassung der Apparatur an die Klinik besonderer Dank ausgesprochen.

VIII. **Löhr**-Kiel: Über Spontanheilung von Osteochondritis genu.

M. H.! Meines Wissens nach sind weder Frühfälle von der sog. „Osteochondritis dissecans" *Koenigs* mitgeteilt worden, noch röntgenologisch oder autoptisch nachgewiesene Ausheilungen dieses Knochenknorpelprozesses. Ich möchte Ihnen heute über röntgenologisch, in zwei Fällen sogar autoptisch kontrollierte Heilungen bei dieser Krankheit berichten.

Eine Eigentümlichkeit meines Materials ist, daß sämtliche beobachteten Osteochondritisfälle bei Patienten mit X-Beinen zur Beobachtung kamen und mit einer Ausnahme Zufallsbefunde darstellen. Auffallend ist allerdings, daß gerade solche Fälle mit hochgradigster X-Beinstellung diese Krankheit aufwiesen, ein gewißlich nicht zufälliges Zusammentreffen. Unter 20 Fällen mit X-Beinen wurde 3mal, also in einem durchaus auffälligen Prozentsatz die „Osteochondritis" gefunden, immer an der typischen Stelle am Condylus medialis femoris. — 2 Pat. mit insgesamt 3 erkrankten Kniegelenken konnten nachuntersucht werden. Bei Fall 1 wird durch Röntgenbilder 2 Jahre nach der ersten Beobachtung eine Ausheilung bewiesen. Ein weiterer Fall 2 mit 2 erkrankten Kniegelenken wurde in mehrwöchentlichen Abständen röntgenologisch kontrolliert und ein allmähliches

Verschwinden der typischen Röntgenzeichnung des „osteochondritischen" Bezirks verfolgt. Auf der einen, linken Seite war röntgenologisch nach 4 Monaten, auf der anderen, rechten Seite aber erst nach 11 Monaten eine Ausheilung festzustellen.

Bei dem letzterwähnten Pat. konnte 12 Monate nach erstmaliger Beobachtung der „Osteochondritis" in beiden Kniegelenken *eine autoptische Kontrolle beider Kniegelenke* gelegentlich einer Operation wegen Schlottergelenks vorgenommen werden. Dabei erwies sich das rechte Kniegelenk, bei dem noch 1 Monat zuvor deutlich ein röntgenologischer Befund erhoben werden konnte, als vollkommen normal: Spiegelnde Gelenkflächen, keine Federung des Knorpels an typischer Stelle. Auf der anderen Seite dagegen, wo vor 6 Monaten(!) zuletzt ein röntgenologischer Befund erhoben werden konnte, fand sich ein linsengroßer Knorpelprozeß, der höchstens $^1/_3$ des früheren „Mausbezirkes" einnahm. Histologisch zeigte sich, daß dieser Bezirk wahrscheinlich eine Einbruchstelle des Knorpels, also eine Randstelle der noch nicht gelösten „Maus" darstellte. Als Beweis werden hierfür erbracht: Subchondrale Marknekrosen (*Axhausen*) mit der Färbung wie des Blutes im van Giesonschnitt! Faserknorpelbildung aus dem Knochenmark heraus in die Knorpelusur hinein sich fortsetzend, ferner der Befund von toten Knochenstückchen in den oberflächlichsten Knorpellagen der Usur, die durch das tägliche Bewegungstrauma dort hinausgerieben wurden. Knochentrümmer wurden subchondral *nicht* gefunden und deshalb angenommen, daß der tote subchondrale Knochen (*Axhausen*) substituiert oder neu gebildet worden ist im Laufe der langen Heilungszeit von 1 Jahr. — Es macht Schwierigkeiten, die Knorpelveränderungen an besprochener Stelle richtig zu deuten entweder als Arthritis deformans im Sinne von *Pommer* oder als reparativer Prozeß, wird doch nach *Axhausen* der Vorgang bei der Arthritis deformans als reparativer Art angesprochen. Die oberflächlichen Knorpellagen fasern sich zwar auf unter Verlust von Knorpelzellen und deren Knorpelzellhofbildung. In den tiefen Lagen aber ist eine energische Faserknorpelwucherung aus dem subchondralen Mark her festzustellen. Den vorliegenden Prozeß als „reparativen" Vorgang anzusprechen gewinnt weiter eine Stütze durch Bilder der Randpartie der Knorpelusur. In ihr sind nur noch die alleroberflächlichsten Knorpellagen abgesplissen, darunter der Knorpel aber wieder einheitlich gezeichnet, wenn auch noch etwas zellreicher als der normale Gelenkknorpel in der Nachbarschaft. — Es gibt also eine Spontanheilung der sog. Osteochondritis dissecans *Koenigs*, und zwar bis zur Schaffung vollkommen normaler, funktionell vollwertiger Verhältnisse. Das Röntgenbild allein zeigt aber den vollkommenen Abschluß einer solchen Ausheilung nicht an. — Die abnorm lange Heilungsdauer wird festgestellt, was nach den Untersuchungen *Axhausens* und vor allem *Lehmanns* (Rostock) nicht wundernimmt, da nach diesen Autoren die subchondrale Knochennekrose langsam nach Durchbruch des „dissoziierenden" Faserknorpelgewebes entweder durch Substitution des toten Knochens der subchondralen Nekrose erfolgt oder durch flächenhafte Resorption. —

Wegen der Eigenartigkeit des Materials sollen allgemein gültige therapeutische Forderungen, ob Operation oder nicht Operation, insbesondere bei noch festsitzenden „Gelenkmäusen" angezeigt ist, nicht aufgestellt werden, da in den beschriebenen Fällen durch andersgerichtete Beinachsenstellung und lange Bettruhe für die Ausheilung der „Osteochondritis dissecans" besonders gute Verhältnisse geschaffen sind. Weitere Beobachtungen, die diese Frage beantworten sollen, sind im Gange. *Lehmann* berichtete auf dem nordwestdeutschen Chirurgenkongreß zu Rostock 1924 über eine röntgenologisch beobachtete Heilung einer nichtgelösten Gelenkmaus am Ellenbogengelenk.

IX. Reschke-Greifswald: Zur Behandlung des X-Beines.

Reschke hat bei einem beidseitigen schweren X-Bein eines 16 jährigen jungen Mannes an Femur und Tibia außen in der Nähe der Epiphysenknorpel Elfenbeinstifte eingeschlagen. Durch diesen einseitigen Reiz ist der Knochen auf der Außenseite schneller gewachsen als auf der Innenseite. An Röntgen-Diapositiven und Lichtbildern wird gezeigt, wie im Verlauf von 2 Jahren sich beide X-Beine ohne jede andere Behandlung gerade gestreckt haben. Der junge Landarbeiter hat kurz nach der Entlassung aus der Klinik sogleich seine Arbeit aufgenommen.

Ähnlich wie *Reschke* ist *Schüler* vorgegangen, der im Jahre 1889 in der Berliner Medizinischen Gesellschaft über einen 13 jährigen Jungen mit X-Bein berichtet, dem er außen in die Gegend der Epiphysen Stahlnägel einschlug, die am 5. Tage entfernt wurden. Mit nachfolgenden Massagen, Bädern wurde ein guter Erfolg erzielt.

X. Kehl-Siegen: Beitrag zur Perthesschen Krankheit.

In einer Familie von 59 Mitgliedern, die sich auf 6 Generationen verteilen, sind 26 Familienmitglieder von charakteristischen Beschwerden in den Hüftgelenken befallen. Der Untersuchungsbefund ergibt, daß Extension, Flexion und Adduction normal ausführbar sind. Abduction und Rotation sind behindert. Die Röntgenbilder der Hüftgelenke eines 22 jährigen zeigen die typischen Pilzformen, wie sie bei Perthesscher Krankheit zu finden sind. Röntgenkontrolle 17 Jahre später ergibt, daß in beiden Hüftgelenken eine weitere hochgradige Abflachung der Schenkelköpfe eingetreten ist, so daß sie bis dicht zum Trochanter reichen. Auf dem dreieckigen Schenkelhalsrest, der zwischen rechtem Kopfrand und Trochanter noch zu erkennen ist, liegt ein etwa haselnußgroßer ovaler freier Gelenkkörper und erinnert an die Osteochondritis dissecans *König*. Der Pfannenrand zeigt jetzt rechts wie links Veränderungen im Sinne der Arthritis deformans. Röntgenbilder der Füße dieses Patienten zeigen rechts wie links das Bild der Köhlerschen Krankheit des Os metatarsale II, dazu gleichartige Veränderungen am Os metatarsale I. Die zugehörigen Großzehenendphalangen tragen etwa 1 cm lange der Phalangenbasis an der Medialseite ansitzende Exostosen.

Die 29 jährige Nichte dieses Patienten bekam, ebenso wie 6 weitere Frauen im Anschluß an die erste Geburt dieses Familienhüftleiden. Die Röntgenbilder dieser Patientin zeigen kleine, vieleckige Femurköpfe und dicht unter dem oberen freien Rand des Kopfes aufgehellte Stellen. Die Kniegelenke dieser Patientin zeigen im Röntgenbild völligen Schwund der normalen Kondylenrundung. Im linken medialen Condylus bestehen aufgehellte Stellen, die linsengroße stärkere Knochenschatten umschließen. Rechts wie links ist der Kniegelenkspalt von normaler Breite und die Tibia von normaler Beschaffenheit.

Diese Befunde beweisen, im Zusammenhang mit der Familiengeschichte, daß es sich hier nicht um lokale Störungen handelt, sondern um eine Systemerkrankung.

Ätiologisch kommen niemals Traumen oder Infektionskrankheiten vor. Diese Familiengeschichte beweist, daß ein ganz bestimmtes Moment vererbt wird, welches in den Ossificationsanomalien in Erscheinung tritt. Bei der Frage nach dieser zunächst letzten Ursache ist es naheliegend, zu untersuchen, ob und welche anderen Konstitutionsanomalien in dieser Familie gehäuft auftreten und ob ein Zusammenhang bestehen kann.

In den Säuglingsjahren bestehen öfters schwere Ernährungsstörungen, verbunden mit Wundsein und Ausschlägen, später Rachitis, Laryngospasmus, leichte Skoliosen, Genua vulga, die nach Zeit ihres Auftretens an Rachitis tarda erinnern. Ferner dünne, leicht kühle Haut, kühle, feuchte Hände und Füße, Krampfadern,

flacher, schmaler Thorax; graziles Skelett. Besonders interessant ist ein femininer Typus der Behaarung bei Männern. Bei Frauen weiterhin noch Myome und osteomalacieähnliche Erscheinungen bei der Gravidität. Bei allen leicht einsetzende Katarrhe der Nasen und Bronchialschleimhäute. Es handelt sich demnach um Symptome, die zur exsudativen, dystrophischen und spasmophilen Diathese gerechnet werden, ferner solche der hypoplastischen bzw. asthenischen Konstitution. Durch gewisse Momente wird die Aufmerksamkeit besonders auf eine nicht normale Funktion der Keimdrüsen gelenkt. Die Anomalien im Knochenbau und die spasmophilen und asthenischen Symptome weisen ferner auf eine Beteiligung der Epithelkörperchen hin. Bei den innigen Beziehungen der inkretorischen Drüsen und unserer ungenügenden Kenntnis der Sekrete ist eine genaue Abgrenzung zwischen den einzelnen Drüsen nicht möglich. Vererbt wird demnach mit großer Wahrscheinlichkeit eine abnorme Funktion innersekretorischer Drüsen, die mit oder ohne Hinzutreten innerer oder äußerer Schädigungen dann auch die Ossificationsanomalien im Sinne Perthes-Köhlerscher Krankheitsbilder bedingt.

XI. Kleinschmidt-Leipzig: **Die Histologie der aperiostalen Knochenneubildung.**

M. H.! Ich habe schon im vorigen Jahre an dieser Stelle über Experimente berichtet, die die aperiostale oder metaplastische Knochenbildung zum Ziele hatten.

Die Experimente wurden so angestellt, daß am Femur das Periost oder Mark oder beides gleichzeitig mit einem Corticalisstück von ca. 1 cm entfernt wurde. Die Entfernung des Periostes und Markes geschah in größter Ausdehnung, d. h. bis an die anstoßenden Gelenke und durch Abschaben mit einem Knochenmesser bzw. durch Auslöffeln der Markhöhle. Der Defekt wurde durch ein Drahtgestell, das fest an die entblößten Fragmente fixiert wurde, überbrückt und aufrechterhalten und dadurch gleichzeitig die Funktion der Extremität ermöglicht. Eine Serie von Kontrollversuchen am einfachen Knochenbruch unter Erhaltung von Periost und Mark diente zur Beurteilung der Folgen des operativen Eingriffes an sich.

An einer *Reihe von Röntgenbildern* konnte gezeigt werden, daß trotz ausgiebigster Entfernung von Periost und Mark Knochenbrücken außerhalb der Fragmente entstanden, die nach 8—16 Wochen eine völlig feste knöcherne Verbindung der beiden Fragmente herbeiführten.

Die *ersten Callusschatten* zeigten sich nach 14 Tagen bis 3 Wochen, und zwar meist gleichzeitig und herdförmig im Verlauf der späteren Knochenbrücke, d. h. sowohl in der Mitte des Defektes, als auch an den Enden, wo die Brücke auf den Fragmenten aufsaß, so daß der Gedanke, daß es sich dabei nur um periostale Knochenneubildungen handeln könnte, abgelehnt werden mußte.

Die Experimente wurden nun im letzten Jahre im selben Sinne in großer Zahl fortgesetzt. Heute möchte ich an einer Reihe von Mikrophotogrammen über die histologischen Befunde, die dabei erhoben werden, berichten.

Von den einfachsten Verhältnissen eines einfachen Knochenbruches möchte ich ausgehen.

Das *erste Bild* zeigt den Knochen mit der periostalen Callusbrücke nach 3 Wochen, das *zweite* den dazu gehörigen Schnitt mit der periostalen typischen Knochenbildung, teilweise auf knorpeliger Grundlage.

Das *dritte Bild* stammt von einem Tier, bei dem das Periost und Mark erhalten blieben, aber mit dem ernährenden Muskelmantel im Zusammenhang mit dem Messer losgelöst waren. Hier findet sich nach 4 Wochen eine deutliche Brücke, die mehrere einzelne Callusherde aufweist. Im mikroskopischen Bilde, das aus der Mitte der Brücke stammt, ebenfalls neugebildeter Knochen, teilweise auf knorpeliger Grundlage.

Das nächste Bild zeigt ein Präparat, bei dem das Periost mit dem umgebenden Muskelmantel und das Mark vollständig entfernt wurden. Nach 12 Tagen sieht man eine Fraktur des distalen Fragmentes mit Dislocatio ad axim. Das Fragment haftete aber noch in der Drahthose, und das Tier lief auf der Extremität herum. Die Funktion blieb also erhalten. Im Röntgenbilde sieht man entfernt von den Periostresten einen kleinen Callusschatten. Daß dieser Schatten der Anfang einer Callusbildung ist, kann damit bewiesen werden, daß in analogen Bildern in fortgeschritteneren Stadien mehrere solche Herde auftreten, aus denen sich dann schließlich die ganze Brücke zusammensetzt.

Das mikroskopische Präparat von dem nach 12 Tagen getöteten Tiere stellt den von dem Knochen abgelösten Periostrest mit der umgebenden Muskulatur des proximalen Fragmentes dar. Das Periost ist mit Fibroelastica und Cambiumschicht erkennbar, aber ohne daß eine beginnende Callusbildung zu erkennen wäre. Das zweite mikroskopische Präparat ist mehrere Zentimeter weiter distal gewonnen. Es stellt das aus dem Muskelbindegewebe zwischen den einzelnen Muskelstümpfen hervorgegangene Keimgewebe vor. Das Keimgewebe besteht aus jungen Bindegewebszellen, die sich an der Grenze gegen die Fragmente epithelartig angeordnet haben. Sie könnten für Osteoblasten gehalten werden und sind morphologisch von solchen nicht zu unterscheiden. In der Tiefe des Gewebes finden sich oft größere Haufen solcher Zellen. An einzelnen Stellen nehmen sie die Form und Anordnung von Chondroplasten an und bilden größere Herde knorpelartigen Gewebes. In diesen Herden treten wahrscheinlich die ersten Verkalkungen und Verknöcherungen auf. Eine Knochenneubildung ist in diesen Präparaten noch nicht zu sehen. Der im Röntgenbilde festgestellte Herd konnte in den mikroskopischen Schnitten nicht aufgefunden werden. Die Zeit von 12 Tagen ist aber auch für eine Knochenneubildung noch zu kurz, und auch an den Periostresten war noch keinerlei periostale Callusbildung zu erkennen.

Ein weiteres Präparat stammt von einem auf dieselbe Weise vorbehandelten Tiere. Das Tier wurde nach $2^1/_2$ Wochen getötet. Das mikroskopische Bild ist aus der Mitte der Weichteilbrücke entnommen, die knorpelige Konsistenz hatte. Mitten in dem schon faserigen Bindegewebe findet sich ein kugelig erscheinender Herd, der mit den Knochenneubildungen des Periostes noch nicht in Verbindung stand. Ganz exakt konnte das allerdings nur nach der einen Seite nachgewiesen werden, da das andere Ende bereits von dem Blocke abgeschnitten war. Mitten im Bindegewebe ist ein knorpeliger Herd zu sehen, dessen Grundsubstanz zum Teil verkalkt, zum Teil bereits verknöchert ist. Die Knorpelzellen sind in den Knochen eingeschlossen. In den zentralen Abschnitten finden sich Markhöhlen mit Gefäßen und an den Knochenbälkchen Osteoclasten- und Osteoblastensäume, die den weiteren Umbau des Knochens in echten lamellären Knochen besorgen.

Die Entstehung eines *Bindegewebsknochens* ohne knorpelige Vorstufe ist in den folgenden Präparaten zu sehen. Sie stammen von einem ebenfalls durch Periostentfernung vorbehandelten Tiere, das erst nach 10 Wochen getötet wurde. Die Schnitte sind Längsschnitte aus der Mitte der einzelne Knochenherde enthaltenden Brücke. Die Herde stehen bereits teilweise miteinander in Verbindung, sind aber auch teilweise noch völlig isoliert.

Hier ist auf dem ersten Präparate bei schwacher Vergrößerung das Fortschreiten der Verkalkung der Bindegewebsbündel sehr deutlich zu erkennen, ohne daß sich zunächst in der Struktur des Gewebes etwas änderte. Es entsteht ein typischer Bindegewebsknochen durch Verkalkung der Grundsubstanz, der einen Teil der Bindegewebszellen einschließt. Ein Teil der Zellen lagert sich längs der Spalten osteoblastenartig an die verkalkten Bündel an. Diese Zellen nehmen eine mehr kubische Form an. Die an den Gefäßspalten des Bindegewebes verlaufenden

Gefäße zeigen ein stärkeres Lumen, verzweigen sich und umgeben sich mit Markgewebe. In diesen Markräumen treten Osteoclasten und Osteoblasten auf, die für den weiteren Umbau des neugebildeten Knochengewebes von Bedeutung sind. Die Gefäße und die neugebildeten Zellen gehen mit großer Wahrscheinlichkeit aus den entsprechenden Gebilden des Bindegewebes hervor, doch konnte das trotz gelungener Gefäßinjektion bisher nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden.

Die *letzten Bilder* sind nach Präparaten eines auf dieselbe Weise vorbehandelten Tieres angefertigt. Die Knochenbrücke ist vollkommen fest und knöchern.

Das Röntgenbild läßt die vollendete Knochenbrücke mit Markhöhle erkennen.

Das mikroskopische Präparat des Querschnittes dieser Brücke beweist, daß aus dem Bindegewebsknochen lamellärer Knochen entstanden ist mit fast vollendeter Corticalis und Haversschen Systemen. Dieses Stadium ist nach 16 Wochen erreicht worden.

Aus meinen mikroskopischen Untersuchungen glaube ich die folgenden Schlüsse ziehen zu dürfen.

Trotz weitgehender Entfernung von *Periost und Mark*, die auch eine Zerstörung der normalen Gefäßversorgung des Knochens bedingt, bildet sich, unabhängig von den von den Periost- und Markresten ausgehenden Knochenneubildungen ein Ersatzknochen, teilweise auf knorpeliger Grundlage, teilweise direkt aus dem Bindegewebe. Dieser Knochen entsteht nur bei erhaltener Funktion aus dem Granulationsgewebe, das vom Muskelbindegewebe seinen Ausgang nimmt. Der Knochen bildet sich in zunächst unzusammenhängenden Herden fast immer auf der medialen Seite des alten Knochens. Diese Herde schließen sich allmählich zu einer fortlaufenden Brücke zusammen und fußen auf den wahrscheinlich von den zurückgelassenen Periostresten ausgehenden Knochenneubildungen. Die Entstehung auf der medialen Seite des alten Knochens hängt wahrscheinlich mit dem Verlaufe der A. femoralis zusammen, die die beste Gefäßversorgung der Innenseite gewährleistet.

Die erste Entstehung eines Callusherdes konnte bisher nicht beobachtet werden, doch ließen sich im Granulationsgewebe neuentstandene knorpelige Herde nachweisen. Wenn man aber aus der Art, wie einzelne Herde sich vergrößern, auf die Entstehungsart schließen darf, so verkalkt zuerst die Grundsubstanz des Knorpels oder der Bindegewebsbündel, während die Knorpel- oder Bindegewebszellen als Knochenzellen eingeschlossen werden. Der Umbau des Ersatzknochens in lamellären Knochen tritt nach Herstellung der Gefäßversorgung ein. Die Gefäße sind im Bindegewebe vorgebildet. Den eigentlichen Umbau besorgen Osteoclasten und Osteoblasten, die sich in dem um die Gefäße entstehenden Markräumen bilden. Mit den Periost- uhd Markgewebsresten und ihren knochenbildenden Zellen hat diese Knochenbildung nichts zu tun.

XII. Nagel-Berlin: Wert der vergleichenden Photographie in der plastischen Chirurgie. (Nicht eingegangen.)

XIII. Herbert Peiper-Frankfurt a. M.: Über die Darstellung raumbeengender Prozesse des Rückenmarks (Myelographie).

P. Krause und *A. Simons* waren wohl die ersten, die den Vorschlag resp. Versuch machten, zur Höhenbestimmung eines Rückenmarkstumors kontrastgebende Substanzen in den Liquorraum einzuspritzen (s. Dtsch. med. Wochenschr. vom 6. VI. 1912). Das Verdienst, eine praktisch brauchbare Methode in der Lipiodoldiagnostik gefunden zu haben, gebührt *Sicard* (1921). *Peiper* führt seit längerer Zeit an der *Schmieden*schen Klinik in Frankfurt a. M. die Myelographie mit 40% chemisch reinem Jodipin aus, einem dem Lipiodol nahe verwandten, in der Röntgendiagnostik seit langer Zeit be-

kannten Jodöl, sich in der Technik i. a. *Sicard* anschließend. Injektion von 2 cm Jodipin stets oberhalb des Tumors, i. a. suboccipital; lumbale Injektion kann diagnostische Fehlerquellen ergeben. Serienaufnahmen in Schräglage sind noch Tage nach der Injektion erforderlich.

Peiper unterscheidet 3 myelographische Typen der Darstellbarkeit von Tumoren, für die eine große Zahl von Röntgenbildern gebracht werden. Der Charakter dieser Tumoren wurde von *Schmieden* und *Peiper* operativ festgestellt.

1. Typ: Totaler Stopp des Jodipins an der oberen Tumorgrenze auf Dauer.

2. Typ: Ein größerer Teil des Jodipins bleibt an der oberen Tumorgrenze liegen; der andere Teil tritt nach unten durch oder legt sich auf Dauer den Flanken des Tumors an.

3. Typ: Zunächst wie Typ 1 oder Typ 2; nach 24 Stunden ist aber bereits alles Jodipin nach unten durchgetreten.

Es gelingt i. a. nicht, aus der unteren Jodipinsilhouette Sicheres über die Art des Tumors auszusagen. Jedoch konnte *Peiper* auch Fälle beobachten, bei denen man auf einen extramedullären, glattwandigen Tumor aus dem Myelogramm schließen konnte. Unter günstigen Umständen erhält man deutliche *Bilder des Rückenmarks selbst mit Gefäßzeichnung.* Häufiger wird die *Arachnoidealstruktur* (Lig. denticulatum, Wurzelabgänge) sichtbar. Auch die Darstellung der Cisterna cerebello-medullaris gelang nach Füllung mit 1 ccm Jodipin. *Intramedulläre Tumoren* können im Beginn versagen. Dagegen gelang es mehrfach, Tumoren myelographisch und dann operativ zu verifizieren, die neurologisch nicht feststellbar waren. Gewisse Schwierigkeiten ergeben sich bei der Zerstückelung des Jodipins. Erfahrung in Verbindung mit neurologischer Überlegung ergibt aber wohl stets ein klares Bild des Prozesses.

Eine zweite, besonders wichtige Indikation für die Myelographie sieht *Peiper* in den *frischen Wirbelfrakturen, die mit gröberen Markschäden einhergehen.* Hier gelang es ihm mehrfach, die Abgrenzung von Fällen mit gewöhnlicher Commotio oder Laesio der Medulla von der *knöchernen Dauerkompression* zu führen und so die Frage zu lösen, welche Wirbelfrakturen mit Markschäden der operativen Therapie gehören. Auch *Duraverlezungen* ließen sich myelographisch vor der Operation erkennen.

Dann aber ließ sich auch zeigen, daß ein Teil von *Spätschäden des Marks nach Wirbelfrakturen* ihre Ursache in Adhäsionen und Duranarben hat. (Chronische, traumatische Arachnoiditis.) Wie weit diese Fälle operativ sind, entscheidet der neurologische Befund.

Eine 3. Indikation für die Myelographie ergeben unklare Fälle, bei denen es sich um die *Differentialdiagnose* zwischen Myelitis und chronischer Arachnoiditis handelt. Z. B. wie in einem von *Peiper* operierten Fall, bei dem es nach ausgeheilter Pneumokokkenmeningitis nach Monaten zu spastischer Paraplegie der unteren Extremitäten kam. Die Myelographie ergab eine totale Obliteration des Liquorraumes infolge Arachnoiditis chronica in der Höhe der neurologischen Schädigung.

Die Myelographie wird sich zweifellos noch weiter ausbauen lassen. Vor allem sind Erfahrungen zu sammeln. Die Methode als solche ist ungemein überzeugend und, wie von *Peiper* und *Klose* experimentell gezeigt wurde, in indizierten Fällen von sicherer Hand bedenkenlos ausführbar.

XIV. Helle-Wiesbaden: Die Bedeutung der Röntgenuntersuchung für die Diagnose des Pylorusspasmus der Säuglinge und für die Erkennung der Dauerheilung der Erkrankten.

Zur *Klärung der Diagnose des Pylorusspasmus* kommen differentiell 3 Krankheitsbilder in Frage. 1. Die rein spastische Erkrankung auf konstitutioneller Anlage. 2. Die örtlich spastische Erkrankung des Magenausgangs mit Muskeltumor-

bildung und 3. spastische Magenretentionserscheinungen, die zurückgeführt werden müssen auf Stenose, weiter unterhalb am Duodenum, Dünndarm usw. Normal ist der Säuglingsmagen nach 3 Stunden leer. Beim konstitutionellen Spasmus ohne Tumor ist der Magen nach 3 Stunden ebenfalls leer, nur beginnt die Öffnung des Pylorus beim Spasmus wesentlich später wie normal, oft erst eine halbe oder 1 Stunde nach der Mahlzeit. Beim Spasmus mit Muskeltumor ist die erste Öffnung des Pylorus noch mehr verlangsamt wie bei der rein spastischen Erkrankung, außerdem ist aber der Magen noch nach 3 Stunden zum größten Teil gefüllt. Vortragender macht auf die Bedeutung der Röntgenaufnahmen aufmerksam, einmal auf die differenzielle Diagnostik, dann für die Indikation, ob operiert werden soll oder nicht. Auf die Weise werden Kinderarzt und Chirurg sich besser vereinbaren können. Während die starke Retention nach 3 Stunden noch nicht allein auf einen Pylorustumor zurückgeführt werden muß, da sie auch durch tiefere Darmstenose hervorgerufen werden kann, ist umgekehrt ein Magen, der nach 3 Stunden im wesentlichen leer ist, niemals ein Pylorusspasmus mit Muskeltumor. So demonstriert Vortragender Bilder, die einmal die späte Öffnung des Magens bei Pylorustumor zeigen und die andererseits noch den fast völlig gefüllten Magen bei echtem Pylorustumor 3 Stunden nach der Mahlzeit zeigen. Andererseits demonstriert Vortragender Bilder, von Kindern, die nach 3 Stunden im wesentlichen leeren Magen haben, die aber unter der sicheren Diagnose des echten Pylorusspasmus trotzdem operiert waren, weil man das klinische Bild für maßgebender gehalten hatte als das Röntgenbild. Ist in diesen Grenzfällen ohne Frage die Bedeutung des klinischen Bildes überlegen, so muß für die Indikation zur Operation das Röntgenbild um so bedeutungsvoller sein.

Besonders interessante Aufschlüsse gab das *spätere Röntgen der früher operierten Kinder.* 14 operierte Kinder wurden bis zu $5^1/_2$ Jahren nach der Operation geröntgt. Alle Kinder waren klinisch nach der Operation gesund, keines der Kinder hat jemals ein Rezidiv der Krankheit wieder gehabt. Geröntgt wurden die Kinder nur auf den Wunsch des Vortragenden, der die normale Rückbildung der Magenfunktion im Röntgenbild studieren wollte. Überraschenderweise hat sich nun in allen Fällen eine ausgesprochene krankhafte Retention gezeigt, trotz der klinischen Gesundheit. Diese Verhaltung im Magen nach 3 Stunden war noch 4 Jahre nach der Operation so ausgesprochen, daß in einzelnen Fällen mehr wie die Hälfte im Magen zurückgehalten war. In anderen Fällen blieb ein dauernder Fleck am Magenausgang usw. Richtig normale Entleerung, frei sein vom Brei nach 3 Stunden, fand sich nur bei dem Kinde, das die Operation schon $5^1/_2$ Jahre hinter sich hatte. Vortragender schließt daraus, daß durch die Operation, die nach *Ramstedt* in der Einkerbung des Muskeltumors besteht, die Pylorusstenose regelmäßig so weit beseitigt wurde, daß praktisch die Kinder gesund gediehen. In Wirklichkeit blieb aber die spastische konstitutionelle Anlage des Magens noch länger bestehen, so daß trotz der durch die Operation beseitigten Pylorusenge der Magen sich nicht entleeren konnte, weil spastische Kontraktion des Antrums normale Magenentleerung unmöglich machte. Erst bei dem einen Kinde nach $5^1/_2$ Jahren hat sich die spastische Kontraktionsneigung so weit beruhigt, daß der Magen nach 3 Stunden leer war. Demnach ist bei der pylorusspastischen Erkrankung das Primäre ohne Frage die spastische konstitutionelle Anlage. Erst sekundär tritt hierzu der Pylorustumor. Wird die Gefahr durch den Pylorustumor durch die Operation beseitigt, so braucht der Körper noch lange Zeit, um die Anlage zur spastischen Konstitution auszuheilen.

XV. Blumberg-Berlin: **Catgutsparverfahren** (Kinematographische Demonstration).

Die Unterbindungs- und Nahttechnik hat bekanntlich ihre kleinen Tücken, die dem Operateur gelegentlich recht lästig werden können. So z. B. kommt es beson-

ders bei *fetten* Patienten vor, daß *die Finger beim Knüpfen vom Catgutfaden abgleiten*, da auch dieser durch das Fett *schlüpfrig* geworden ist. Man muß dann zu umständlichen und zeitraubendene Hilfsmethoden seine Zuflucht nehmen. Unangenehm ist auch bei festem Knüpfen das *Einschneiden des Fadens in die Haut der knüpfenden Finger*; hierdurch entstehen besonders an der Beugeseite der distalen Fingergelenke kleine Verletzungen, die schmerzhaft sind und auch als Schlupfwinkel für Bakterien als nicht ungefährlich angesehen werden können; so habe ich in ihnen, bei sonst gut desinfizierten Händen Streptokokken nachweisen können. Bei raschem Nähen ferner kommt es gelegentlich vor, daß *versehentlich der durch den Stichkanal geführte Faden aus ihm herausgezogen wird*, so daß dieselbe Naht noch einmal angelegt werden muß. Für die instrumentierende Schwester ist weiterhin, wenn zahlreiche Knopfnähte rasch nacheinander gelegt werden, *das häufige Einfädeln* eine nicht immer leichte Aufgabe, die gelegentlich auch zu einer unfreundlichen Bemerkung des Operateurs über die Schwester Anlaß gibt. Auf einem anderen Gebiete liegt ein Übelstand, der gerade in der heutigen Zeit von besonderer Bedeutung ist: Es ist *der hohe Preis des Catguts*. Ein Operateur erkundigt sich erfahrungsgemäß nur sehr selten danach, wieviel Catgut bei einer Operation verbraucht wird. Ich habe bei vielen Operationsschwestern nachgefragt und kann berichten, daß für eine größere gynäkologische *Laparotomie im allgemeinen* 3—4 und noch mehr *Schachteln Catgut gebraucht* werden, d. h. also eine Menge Catgut, *die 10—12 Mark und noch mehr kostet*. Bedenkt man *die große Zahl von Operationen*, die im Laufe *eines Jahres* ausgeführt werden, so ist es klar, daß der *Etat einer Klinik* durch die Kosten für das Catgut *schwer belastet* wird, und das gilt nicht nur für unser verarmtes Deutschland, sondern auch im Ausland werden die Ausgaben für das Catgut als sehr hoch empfunden. Bedenkt man andererseits, daß von dem verbrauchten Catgut nur ein ganz kleiner Bruchteil, nur 5 oder höchstens 10% in der Wunde verbleiben, die übrigen etwa 90% *im eigentlichen Sinn des Wortes weggeworfen* werden, so leuchtet ein, daß, wenn diese 90% ganz oder fast erspart werden könnten, das Catgut im Gebrauch sehr billig zu stehen käme, d. h. für eine größere gynäkologische *Laparotomie* oder eine *umfangreiche Mammaamputation* nur etwa *1—2 Mark*. Für die ersparte Summe könnte man sich manche nützliche Anschaffung für die Klinik leisten, die man sich sonst vielleicht versagen muß.

Das im Film in seiner praktischen Anwendung gezeigte Verfahren nach *Blumberg vermeidet die genannten Übelstände*: Es besteht darin, daß am freien Ende eines beliebig langen Catgutfadens *eine kleine Metallplombe* angepreßt wird; diese Plombe gibt den Fingerspitzen *einen festen Halt, so daß man vom ganz kurzen Fadenende von etwa 3 cm aus einen Knoten zuverlässig knüpfen kann*; das Knüpfen läßt sich überdies *rascher* ausführen als bei langen Fadenenden, weil der Weg, den die Plombe am kurzen Fadenende zurückzulegen hat, wesentlich kürzer ist. (Es ist darauf zu achten, daß beim Knüpfen die Fingerspitzen nicht nur die Plombe, sondern auch den der Plombe unmittelbar benachbarten Teil des Catgutfadens umfassen und *der Zug hauptsächlich an diesem Teil des Catgutfadens, nicht an der Plombe selbst ausgeübt wird*; die Plombe dient vielmehr dazu, das Abgleiten der Finger mit Sicherheit zu verhindern.) *Nachdem der Unterbindungsknoten geknüpft* und der Faden sowie die Plombe von dem Knoten abgeschnitten ist, ist der *Faden nur um etwa 2—3 cm kürzer* als er ursprünglich war. An sein freies Ende wird nun wiederum eine Plombe angepreßt und eine *2. Unterbindung* in gleicher Weise gelegt, welche ebenfalls *nur 2—3 cm des Fadens verbraucht*. Nach Abschneiden dieses Knotens wird an das Ende desselben Fadens eine 3. Plombe gelegt und eine 3. Unterbindung gemacht, es folgt eine *4., 5. usw. bis etwa 8. Unterbindung, bis der Faden fast ganz aufgebraucht ist*. Was für die Unterbindungen gilt, gilt in gleicher Weise für die Anlegung von *Knopfnähten*; auch diese werden vom ganz

kurzen Fadenende aus geknüpft, und man kann so 5 oder 6 Knopfnähte von einem Faden legen, wobei noch der Vorteil besteht, daß die einmal *eingefädelte Nadel für alle diese 5 oder 6 Knopfnähte eingefädelt bleibt, ohne daß von neuem eingefädelt werden muß.*

Für die praktische Brauchbarkeit des Verfahrens ist es von ausschlaggebender Bedeutung, daß das *Plombieren* der Catgutfäden, das von der Operationsschwester ausgeführt wird, *sehr rasch* von statten gehen kann. Die hierzu dienende *Zange* arbeitet deshalb zum Teil *automatisch*, sie ist aber ein durchaus *nicht kompliziertes* Instrument, das in seine Teile zerlegbar ist und zum Sterilisieren ebenso wie die aus 20 Plomben bestehenden Plombenstangen *mit den übrigen Instrumenten ausgekocht* wird. Das Zangenmaul steht in Verbindung mit einem Führungsrohr, in welches eine Plombenstange so tief wie möglich eingeführt wird; dann befindet sich die 1. Plombe ganz im Zangenmaul und die Schneide des Zangenmauls steht genau über der Verbindungsbrücke zwischen 1. und 2. Plombe. Dieses schneidenförmige Ende des Zangenmauls schneidet beim Schließen der Zange zu derselben Zeit, wo die Plombe auf den Catgutfaden gepreßt wird, die 1. Plombe von der Plombenstange ab. *Das Plombieren besteht im Einführen des Fadenendes in die Bohrung der Plombe und im Zudrücken der Zange*; beim Nachlassen des Druckes springt durch Wirkung einer Spreizfeder die Zange auf und die am Faden befestigte Plombe springt aus dem Zangenmaul heraus. Unmittelbar danach rückt automatisch durch Wirkung einer Feder die nächste Plombe an die Stelle der eben verwendeten in das Zangenmaul ein, und es kann eine neue Plombierung des Fadens beginnen.

Schwestern sind bisweilen für neue Verfahren nicht leicht zugänglich; ihnen sei gesagt, daß die Methode *sehr schnell und leicht zu erlernen* ist; ferner, daß die *Bohrung der Plombe*, welche aus weichem Metall besteht, *nach Belieben erweitert werden* kann durch Einführen einer Stopfnadel z. B. (selbstverständlich nicht während der Operation, sondern zu anderer Zeit im Vorrat), und schließlich, daß *im Anfang*, d. h. bei den ersten Operationen, bei denen das Verfahren angewendet wird, *zum Teil plombierte, zum Teil unplombierte lange Fäden verwendet werden können*; die *Übung* wird *dann rasch dazu bringen, ausschließlich plombierte Fäden anzuwenden.*

Der vorgeführte Film zeigt, wie das *Verfahren praktisch angewendet* wird, sowie daß das *Plombieren nur wenige Sekunden erfordert und wesentlich rascher auszuführen ist als das Knüpfen eines Fadens; der Verbrauch an Catgut beträgt nur etwa 10—20% des Normalverbrauches.*

Schluß $10^1/_2$ Uhr.

Zweiter Sitzungstag.

Donnerstag, den 16. April 1925.

Vormittagssitzung 9—1 Uhr.

Vorsitzender **Enderlen**-Heidelberg: Ich eröffne die Sitzung und erteile das Wort Herrn *Perthes* zum II. Hauptthema.

10. Perthes-Tübingen: **Darmverschluß.** (Selbst zu Protokoll.) (S. Teil II, S. 303 der Verhandlungen.)

Aussprache zu 10.

Wilhelm Braun-Berlin: Herr *Perthes* hat mich aufgefordert, zu seinen Leitsätzen das Wort zu ergreifen. Ich tue es gern und stelle fest, daß wir in den bedeutsamsten Punkten weniger Gegensätzliches als Übereinstimmendes haben. Der Gegensatz liegt glücklicherweise in Fragen von sekundärer Bedeutung.

Wir stimmen zunächst darin überein, daß die chirurgische Beseitigung des aufgestauten Darminhalts das beste Mittel zur Verhütung der Darmlähmung und zur Wiederherstellung normaler Darmfunktion und der Darmzirkulation ist. Von theoretischen Erörterungen darüber, welche Rolle dabei der Darminhalt für den Verlauf des Darmverschlusses spielt, sehe ich hier ab. Meiner Ansicht nach ist die Diskussion über diese Frage etwas auf einem toten Punkt angelangt.

Übereinstimmung besteht zwischen uns weiter in der Betonung des Standpunktes, daß wir uns Abknickungsverschlüssen — wie ich hinzufügen will: überhaupt den einfachen Querschnittverlegungen des Darms — gegenüber anders operativ einzustellen haben als gegenüber den zerstörenden Verschlußformen. Bei den Abknickungen müssen wir langwierige Eingriffe möglichst vermeiden und die Enterostomie bevorzugen. Bei einer solchen Einstellung den Abknickungen gegenüber fällt für diese große Gruppe der Verschlüsse die Erörterung der Frage der Eventration weg. Der Hauptgegensatz zwischen Herrn *Perthes* und mir tritt in der Frage hervor, wie wir uns den zerstörenden Verschlüssen gegenüber operativ zu verhalten haben. Im Gegensatze zu Herrn *Perthes* vermeide ich, wenn möglich, unnötiges Auspacken des Darms. Ich glaube, daß ein so feiner Beobachter wie Herr *Perthes* doch auch recht oft dazu in der Lage ist. Herr *Perthes* kann mindestens so gut wie ich einen Invaginationstumor oder eine strangulierte Schlinge von einem Schnitt aus fühlen und weiß es ebenso gut wie ich, vor der Operation; und dann, glaube ich, werden wir beide wohl den Eingriff nicht unnötig vergrößern. Ich möchte mich aber auch gegen den Verdacht wehren, als ob ich da zaghafte und unvollständige Operationen machte, wo ich das Gefühl habe, daß ich mit einem weitgehenden Auspacken des Darms sicherer und schonender zum Ziele komme.

Am allerunerfreulichsten sind nach unserer übereinstimmenden Ansicht die vorgeschrittenen Fälle der zerstörenden Formen. Dem Vorschlage des Herrn *Perthes*, den Darm in Fällen mit hochgradiger Aufstauung und Auftreibung vor dem Aufsuchen des Hindernisses zu entleeren, stimme ich bei. Wenn sich solche vorgeschrittenen Fälle der zerstörenden Formen in größerer Zahl im Material des einzelnen finden, dann bleiben die Gesamtergebnisse trotz aller Mühe und trotz aller technischen Verbesserungen nicht befriedigend. Ich schließe mich Herrn *Perthes* an: Der ganze Fortschritt steht und fällt mit der Durchsetzung der Frühoperation. Wir müssen mehr als bisher und mit aller Energie in unseren eigenen Reihen und in den Reihen der praktischen Ärzteschaft darauf hinwirken, daß die Fälle früher in unsere Hand kommen.

W. Körte-Berlin: M. H.! Lassen Sie mich Ihnen ganz kurz meine persönlichen Erfahrungen über Darmverschluß vom Jahre 1890 bis zum Jahre 1924 mitteilen, die zum größten Teil mit den Grundsätzen übereinstimmen, die Herr Kollege *Perthes* uns soeben vorgetragen hat Sie beziehen sich auf 236 Operationen nur wegen *vitaler* Indikation mit einer Gesamtsterblichkeit von 42,8%. Dazu rechne ich alle diejenigen Verschlußarten, bei denen die Integrität der Darmwand durch den Verschluß gefährdet ist. Ich unterscheide mich da in dem kleinen Punkte von Herrn Kollegen *Perthes*, daß ich den Verschluß durch Gallensteine auch unter die vitalen Indikationen rechne, nachdem ich unter 15 Fällen 3 mal schwere Perforationsperitonitis dabei gefunden habe und 2 mal eine Darmresektion habe machen müssen, weil der Stein sich bereits seinen Weg durch die Darmwand gesucht und sich bereits durch sie hindurchgearbeitet hatte.

Nun zur Frage der Heilung durch innere Behandlung bzw. der *Spontanheilung!* Als ich meine Tätigkeit im Krankenhaus am Urban im Jahre 1890 begann, war es dort wie auch sonstwo Sitte, daß der Ileuspatient zunächst auf

die innere Abteilung kam. Auf dieser wurde er beobachtet; es wurde eine Anzahl gründlicher Untersuchungen vorgenommen, es wurde nachgesehen, ob Indican im Urin war usw., dann kamen die inneren Kollegen nach einiger Zeit zu mir und sagten: „Wir haben da einen Darmverschluß, der sich nicht bessern will; wollen Sie nicht einmal sehen, ob Sie den Fall operieren können?“ Nachdem ich meine inneren Kollegen, die mir darin aufs verständnisvollste entgegenkamen, überzeugt hatte, daß diese Methode nicht gut sei, wurde etwa seit 1900 der Ileuspatient unmittelbar auf die chirurgische Abteilung aufgenommen und erst seitdem habe ich Freude an der Operation gehabt, weil die Erfolge sich mehrten. Ich habe meine Fälle nach den Ergebnissen und nach der zeitlichen Reihenfolge in verschiedene Fünfzigergruppen eingeteilt. Ich habe angefangen mit 53 und 56% Mortalität, und dann sind die Erfolge gestiegen. Als ich bei 30% Mortalität angelangt war, war ich sehr froh und dachte: „Nun hast du es geschafft.“ Bei der letzten Gruppe bin ich wieder auf 40% Sterblichkeit gekommen. Es kommt auf die Schwere der Fälle an und auf verschiedene Umstände, auf die man keinen direkten Einfluß hat. Aber jedenfalls hat die *Frühoperation* einen wesentlichen Anteil am Erfolge.

Eine *Spontanheilung* habe ich einmal gesehen bei einer Invagination. Als ich etwas ausgiebig untersuchte— es war ein sehr dünner, weicher Kinderbauch —, ging die Einschiebung unter Gurren zurück. Ich habe das aber sonst unter 33 Invaginationsfällen nicht wieder beobachtet. Dann habe ich einmal gesehen, daß der *Strang*, der den Darm fest umschnürte, so nekrotisch gelockert war, daß er, als ich leicht die Fingerspitzen darunter zu schieben suchte, um ihn mit dem Messer zu zerschneiden, einriß. Es wäre vielleicht möglich gewesen, daß der Strang eher nachgegeben hätte als der Darm und so eine Selbstheilung zustande gekommen wäre. Aber auf eine solche Möglichkeit kann man nicht rechnen, denn in der Regel gibt der Darm eher nach, und die Schnürfurche wird gangränös. Dann halte ich es für möglich, daß leichte *Achsendrehungen*, die noch nicht fest geworden sind, sich wieder zurückdrehen können. Aber auch das sind unberechenbare Glücksfälle, auf die man nicht rechnen kann, so wenig wie auf Gewinnen des großen Loses. In der Regel ist der Verlauf bei konservativer, abwartender Behandlung ein ungünstiger, es kommt zum Absterben der Schnürfurche oder ganzer Darmschlingen. Daher halte ich die *chirurgische* Behandlung für angezeigt, sobald die *Diagnose* Darmverschluß gestellt ist.

Einen Beweis für die Zweckmäßigkeit der *Frühoperation* erblicke ich ferner darin, daß ich bei den Operationen dieser Art in meiner privaten Tätigkeit (insgesamt 25) nur 5 Todesfälle habe, obwohl diese Fälle ebenso schwer gewesen sind. Auch darunter befanden sich mehrere Darmresektionen. Also auf der einen Seite 20%, auf der anderen Seite etwas über 40%. Der Unterschied erklärt sich lediglich daraus, daß in der Privatpraxis die Patienten meistens frühzeitiger gebracht werden, während bei den Krankenhauspatienten die Sache vielfach etwas hingeschleppt wird.

Großen Einfluß auf den Erfolg hat die *Einklemmungsdauer*. Sie ist nicht immer ganz einwandfrei festzustellen. Ich habe ziemlich sichere Merkmale dafür gesehen, daß die Kranken den Beginn der Einklemmung auf den Zeitpunkt verlegen, wo sie zuerst Beschwerden gehabt haben. Das deckt sich aber oft nicht mit dem Eintritt der Abklemmung. Das wissen wir ja vom eingeklemmten Bruch, der auch nicht gleich Beschwerden zu machen pflegt, er macht sie oft erst nachher, wenn die Gangrän einsetzt. Meine Zahlen bezüglich der Einklemmungsdauer sind also nur relativ. Sie haben mich folgendes gelehrt: Bei einer Einklemmungsdauer von 1 Tag hat die Operation nur 19% Mortalität ergeben, dieselbe steigt am 2. Tage auf 32,5%, und sie steigt dann mit jedem Tage weiter.

Von Wichtigkeit für den Erfolg ist das Alter der Patienten. Im Säuglingsalter standen 22 Patienten, diese Gruppe hat natürlich eine hohe Mortalität von 68% gehabt. Es handelte sich um schwere Invaginationen, um einige Strangabklemmungen und 2 mal um kongenitale Veränderungen, die zum Ileus führten. Sehr viel günstiger ist das nächste Dezennium von 1—10 Jahren, in diesem Alter war die Mortalität nur 18,5%. Dann steigt sie ganz typisch mit leichten Schwankungen an, und im letzten Dezennium von 71—83 Jahren betrug die Mortalität 55%. Der 83jähr. Patient kam durch; er hatte Glück.

Nun glaube ich, daß die *Diagnose* Darmverschluß an sich meist schnell zu stellen ist. Ich will darauf nicht eingehen, das würde zu weit führen. Dahingegen ist die *Art* des Darmverschlusses — darin stimme ich auch mit Herrn Kollegen *Perthes* überein — im allgemeinen nicht leicht festzustellen. Nur in gewissen Fällen ist es anders. Für die Diagnose der *Strangabklemmung*, die häufigste Form des akuten Darmverschlusses (125 Fälle, wobei das Diverticulum Meckelii, der Übeltäter am Dünndarm, mitgerechnet ist), spricht am meisten der Umstand, daß in der Vorgeschichte vorausgegangene entzündliche Erkrankungen oder Operationen in der Bauchhöhle berichtet werden. Danach kann man mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf Strangabklemmung schließen — was baldigen Eingriff nötig erscheinen läßt. Das *v. Wahl*sche Zeichen: Fühlbarkeit der eingeklemmten, gespannten Darmschlinge habe ich nur ausnahmsweise beobachten können.

Die *Darminvagination* (33 Fälle) habe ich an den charakteristischen Zeichen in der Mehrzahl der Fälle erkannt. Allerdings sind auch da Irrtümer vorgekommen. *Volvulus* der Flexur gibt meines Erachtens mit der hoch aufgebäumten Flexur ein so typisches Bild, daß ich das in einigen Fällen habe diagnostizieren können. Ebenso ist es bei Fällen von *Gallensteinileus*, von denen ich 15 operiert habe; wenn die Patienten vorausgegangene Gallensteinkoliken angeben, dann kann man die Diagnose mit Wahrscheinlichkeit stellen; oder man muß wenigstens daran denken. Aber für die Mehrzahl der Fälle müssen wir, glaube ich, auf die Diagnose der *Art des Verschlusses* zunächst verzichten und uns mit der allgemeinen Diagnose Darmverschluß begnügen; das reicht aus für die Anzeige zur baldigen Operation.

Was nun die *Technik der Operation* anlangt, so habe ich auch mit einem kleinen Schnitt angefangen. Dann sucht man mit dem Finger in den geblähten Darmschlingen umher nach dem Hindernis, und es ist im Anfange mir 2 mal passiert, daß ich dasselbe nicht gefunden und eine Enterostomie angelegt habe, und daß erst die Sektion das Hindernis ergab. Hierauf habe ich mich von dem kleinen Schnitt abgewandt. Ich mache größere Schnitte in der Mittellinie, von denen aus man einen freien Einblick erhält, und stimme auch hierin und im weiteren Vorgehen mit Herrn Kollegen *Perthes* überein. Ich nehme die Darmschlingen, wenn sie herausdrängen, ruhig heraus oder lasse sie austreten. Sie werden in feuchte Tücher eingepackt, und ein Assistent hat sie aus einer bereitstehenden Schale mit warmer steriler Kochsalzlösung dauernd warm zu beträufeln. Dann schadet es nichts. Man kommt auf diese Weise viel schneller an das Hindernis heran. Indem man entweder die geblähten Schlingen oder besser noch eine zusammengefallene Darmschlinge verfolgt, kommt man am besten an die Stelle des Hindernisses heran und hat dann freie Übersicht über die vorliegenden Verhältnisse. Größte Vorsicht und Behutsamkeit ist nötig bei der *Lösung des Stranges*; denn hat man das Malheur, daß die Schnürfurche schon gangränös ist, und tritt auch nur ein Tröpfchen von dieser Jauche, die sich im Darm befindet, aus, so ist das ziemlich ein Todesurteil.

Von größter Wichtigkeit ist nach meiner Überzeugung die *Entleerung* des Darmes vom gestauten Inhalt. Ich habe das seit vielen Jahren auf verschiedene

Weise gemacht: erst durch Punktionen mit der Hohlnadel, dann mit dem Troikart; allmählich bin ich dann dazu gekommen, den geblähten Darm oberhalb des Hindernisses unter zeitweiliger Abklemmung zu incidieren und durch ein eingeführtes, dickes Schlundrohr zu entleeren, wobei mit gummibehandschuhter Hand durch den Assistenten der geblähte Darm ausgestrichen wird. Dabei ist es von größter Wichtigkeit, die Bauchhöhle vor Austreten von Darminhalt zu schützen. Dazu nehme ich ein größeres Stück sterilen Mosettigbatist; durch ein Loch in diesem wird die zu öffnende Darmschlinge durchgesteckt und mit Gazekompressen umgeben, so ist die Bauchhöhle völlig abgetrennt von der Eröffnungsstelle am Darm. Auf der anderen Seite des Vorhanges streicht der Assistent den Darm aus, die ablaufende Flüssigkeit wird durch das lange elastische Rohr in ein Gefäß geleitet. Nach beendeter Entleerung wird die Incision doppelreihig vernäht, Darm und Bauchhöhle werden während der Reposition der Därme mit heißer Salzlösung reichlich bespült. — Diese Methode hat sich bei mir allmählich ausgebildet und bewährt. Es gibt noch zahlreiche andere Verfahren mit Absaugung (*Klapp* und *Kirschner*) und Einführung starrer Röhren in den Darm (*Kirschner*), darüber habe ich keine größere Erfahrung. Es geht gewiß auf verschiedene Arten. Die Hauptsache ist, daß der Darm von dem gestauten fauligen Inhalt *befreit* wird, dann gestaltet sich der Verlauf nach dem Eingriff viel besser. Auch die Kochsalzbespülung regt die Peristaltik an. Wir umgehen so die sonst manchmal für den Kranken wie für den Arzt so quälenden Tage, wo sich der Darm nach Beseitigung des Hindernisses doch nicht recht in Bewegung setzen will.

Bei 83 Patienten habe ich auf die eine oder die andere Art die Entleerung des Darmes angestrebt. Diese 83 Fälle haben nur eine Mortalität von 24% gegenüber der Gesamtsterblichkeit von 42,8%, sind also weit über dem Durchschnitt.

Brandige oder *brandverdächtige* Schnürfurchen wurden übernäht. Bei Gangrän ganzer Darmschlingen habe ich in 27 Fällen die *Resektion* machen müssen mit 62,9% Mortalität. Diese Komplikation ist also eine sehr ernste.

Die *Enteroanastomose* habe ich einige Male gemacht, wenn ich kein volles Vertrauen in die Haltbarkeit des Darms hatte, und habe die *Enterostomie* mit Schrägfistel bei gleicher Indikation angelegt. Viel Freude habe ich daran nicht erlebt, und ich habe nicht den Eindruck gehabt, daß dadurch eine erhebliche Verbesserung eingetreten ist. Das wesentlichste ist, daß wir es machen wie bei der Perityphlitis, wo seit 1905 Einigkeit dahin erzielt ist: wenn die Diagnose feststeht, dann *früh zu operieren*. Darin wird auch das Heil der Ileuspatienten liegen.

Anschütz-Kiel: M. H.! Wir haben unser Material von 300 Fällen daraufhin, daß wir heute hier diskutieren wollten, genau durchgearbeitet, und ich möchte zunächst auf die *Diagnose* zu sprechen kommen. Ich glaube, ich darf sagen, daß ich nicht den Optimismus teile, daß in der Hälfte der Fälle die ätiologischen Ileusdiagnosen stimmen. Ich finde das auch praktisch sehr unwichtig. Der Ileus ist ein Symptomenkomplex, welcher an sich eine operative Behandlung erfordert. Sobald die Diagnose Ileus sichergestellt ist, muß eben operiert werden. Ich glaube, darüber kann kein Zweifel sein. *Diagnostisch sehr schwierig ist aber oft die Entscheidung, ob wirklich ein Ileus vorliegt.* Sie werden es wohl alle schon erlebt haben, wie peinlich die Frage ist: ist eben jetzt ein Ileus schon vorliegend oder noch nicht? Für die typischen Fälle werden wir natürlich Indikationen stellen können. Aber bei diesen Fällen, die Reizerscheinungen, Erbrechen, starken Meteorismus, gesteigerte Peristaltik, absolutes Fehlen der Peristaltik neben dem Symptom des Darmverschlusses darbieten, verlasse ich mich auf das Zeichen der plätschernden Schlinge: wenn man das Abdomen stark palpiert, so plätschert es, wenn die Schlingen mit dem hypersekretorischen und schlechten Darminhalt gefüllt sind, oder man macht es wie bei der Succussio Hippokratis: man schüttelt

den Patienten und horcht mit dem Stethoskop. Doch auch das ist nicht zuverlässig. Das Röntgenbild haben wir bei solchen Fällen nie mit Erfolg zu Hilfe gezogen.

Ich bezweifle, daß uns das mehr sagt.

Wenn wir das Symptom der plätschernden Schlinge haben, und es besteht tatsächlich Darmverschluß, und wir können auch mit wiederholten Einläufen nichts entleeren, dann halte ich Ileus für vorliegend und halte es für angezeigt, zu operieren. Ich glaube, auf diese Weise werden wir wenig Fehler machen. Wir werden vielleicht einmal den einen oder den anderen Fall zuviel operieren; aber für die ganz große Mehrzahl der Fälle besteht dies diagnostische Mittel für die Indikationsstellung. Ein normaler Darm, der kein mechanisches Hindernis hat, wird seinen diarrhoischen, flüssigen, zersetzten Darminhalt mit Diarrhöe entleeren, tut er das nicht, so ist ein mechanisches Hindernis vorhanden.

Der *spastische Ileus* wird entschieden überschätzt. Wir haben bei unseren 300 Fällen nur 2 Fälle von spastischem Ileus gehabt, und wir wollen diese Diagnose nicht zu sehr ausdehnen; sonst wird diese Ursache, die früher eine Rara avis war, allmählich zu einer häufigen. Ich glaube, das ist gefährlich.

Wir haben Fehldiagnosen gestellt bei einer Ätiologie, die mir bisher nicht bekannt war, nämlich *Lebercirrhose* und Lebermetastasen, einer eigentümlichen Form von Ileus, den auch die interne Klinik nicht erkannte. Die Fälle gingen tödlich aus. Die Autopsie zeigt kein Darmhindernis. Solche Fälle läßt man, wenn es angängig ist, besser unoperiert.

Die Prognose ist bei allen Gruppen ungefähr gleich schlecht: Bei Strangulation, Obturation. Paralyse und Volvulus ungefähr 50% Mortalität. Besser sind allein die Diagnosen beim Volvulus der Flexura sigmoidea und Invagination. Aber diese Zahlen an sich haben keinen Sinn; es kommt auf das Alter der Patienten und die Dauer des Ileus an. Da gibt es dann Unterschiede. Bei den am 1. Tag Operierten hatten wir 23 % Mortalität, bei den am 3. und 4. Tag Operierten 36 %, bei den nach dem 3. Tag Operierten 60 %.

Sehr erklärlich ist, daß ganz besonders die *Invagination* in dieser Beziehung deutliche Unterschiede bietet. Unter den 40 Invaginationen, die wir operiert haben, wurden 25 am 1. Tage operiert; davon hatten wir 5% Mortalität, unter den am 2. und 3. Tage Operierten 16%, unter den nach dem 3. Tage Operierten 50%. Ich stimme mit Herrn *Perthes* nicht überein, daß man sich bei Invaginationen nicht operativ verhalten soll. Unter unseren 40 Fällen sind 25 Kinder unter 2 Jahren, und wir haben, obwohl wir in frühem Alter operierten, keine hohe Mortalität gehabt. Ich glaube, wir sollten uns bei den Invaginationen nicht mit Zuwarten aufhalten, sondern uns zur Operation entschließen. Wir haben bei unserem Vorgehen gute Erfolge gehabt.

Ich möchte noch ganz kurz etwas auf die *Therapie* eingehen. Interessant ist, was Herr *Perthes* gezeigt hat. Genau das gleiche kann ich von meiner Statistik sagen. In den 92 Fällen, in denen wir den Darm während der Operation eröffneten oder eine Resektion oder eine Anastomose machten, hatten wir eine Mortalität von 60%, in den zwei Dritteln unserer Fälle, wo wir nicht eröffnet hatten, hatten wir 30% Mortalität. Herr *Perthes* hat auch schon hervorgehoben, daß das doch eine höchst beachtenswerte Tatsache ist. Es geht daraus hervor, daß die Darmöffnung jedenfalls nicht so ganz gleichgültig ist. Ich lege Wert darauf, daß man am Darm so wenig wie möglich macht, daß man so wenig wie möglich an ihm manipuliert; denn es kommt alles darauf an, daß die Peristaltik sich wieder herstellt. Davon hängt das Schicksal der Patienten ab. Wir vermeiden, wenn es irgend geht, die Entlastung des Darms während der Operation. Wir sind fast immer ohne das ausgekommen. Wir vermeiden auch die Enterostomie während der Operation. Wir legen sie häufig nach der Operation zur Entlastung an und

spülen dann; aber bei eröffneter Bauchhöhle vermeiden wir sie. Das Tröpfchen, von dem gesprochen wurde, kann nur allzu leicht in die Bauchhöhle gelangen, und damit sinkt die Chance der Heilung sehr.

Wendel-Magdeburg: Nach den Ausführungen meines Herrn Vorredners könnte es so scheinen, als ob die Diagnose eines spastischen Ileus eine Modediagnose sei. Ich stehe nicht auf diesem Standpunkte, sondern glaube, daß hier dasselbe vorgeht, was wir auf vielen anderen Gebieten unseres Faches verfolgen können: daß wir, nachdem wir gelernt haben, mehr und mehr mit den mechanischen Verhältnissen der chirurgischen Krankheiten fertig zu werden, nun den funktionellen Verhältnissen mehr Aufmerksamkeit zuwenden und da interessante Beobachtungen machen, welche wir früher nicht für möglich gehalten haben. Ich will nur ganz kurz auf meine Beobachtungen eingehen.

Selbstverständlich ist nicht etwa jeder spastische Zustand des Darms ein Objekt des Chirurgen; aber es gibt zweifellos Fälle, welche sich auch rein diagnostisch vom mechanischen Ileus nicht unterscheiden lassen, bei denen das Röntgenbild und alle übrigen Untersuchungsmethoden vollständig versagen. Ich lasse schon seit vielen Jahren die von Herrn *Hotz* empfohlene Röntgenaufnahme des Bauches bei Ileuskranken ohne vorherige Kontrastfüllung vornehmen, wenn dies der Zustand des Kranken irgend gestattet. Man sieht dabei häufig außerordentlich gut den Ort der Stenose, besonders durch Flüssigkeitsspiegel in den gefüllten Därmen. Aber ich habe nicht nur im Dickdarm, sondern auch im Dünndarm spastische Zustände beobachtet, wo, abgesehen von einer ganz allgemeinen Krampfbereitschaft des Darms, lokale dauernde Krampfzustände bestanden, welche immer wieder bei wiederholten Röntgenaufnahmen dieselben Stenosen und oberhalb derselben Stauungserscheinungen, sogar mit Flüssigkeitsspiegel im Dünndarm, ergeben haben, so daß ich dazu kam, anzunehmen, es müsse sich um multiple Stenosen infolge von Narben nach tuberkulösen Geschwüren handeln, bis ich schließlich fand, daß es in Wirklichkeit lokale Spasmen waren, die sich unter meinen Augen lösten und die ich durch mechanische Reizung wieder erzeugen konnte. Ich bin überzeugt, daß, abgesehen von der allgemeinen Krampfbereitschaft des Darmes, bestimmte Krampfzentren, wahrscheinlich abhängig von anatomischen oder physiologischen, d. h. also funktionellen Verhältnissen, vorhanden sind, welche an näher zu studierenden Lokalisationen auftreten.

Aber noch eine andere Beobachtung, die ich für prinzipiell wichtig halte, möchte ich hier hervorheben. Ihnen wird bekannt sein, daß *Ricker*, unser pathologischer Anatom, schon lange behauptet hat, daß bei dem Spasmus des Darms die Kontraktion der Muskulatur des Darms nicht synchron läuft mit der Kontraktion der Gefäße des Darms. Ich habe das beim Menschen mit aller Sicherheit in einem Falle bestätigen können, den ich in Gegenwart des Herrn *Ricker* operiert habe. Wenn sich der Darm stark kontrahiert, entsteht im allgemeinen eine Blässe, aber sie muß nicht entstehen, und man kann am maximal kontrahierten Darm trotzdem durch Reizung — z. B. mit Senföl usw. — eine Hyperämie hervorrufen. Daraus geht mit Sicherheit hervor — wir müssen ja eine nervöse Ursache für diesen Muskelspasmus annehmen —, daß die Muskulatur des Darms unter einem autonomen nervösen Einfluß steht, und zwar unter einem anderen, als die Gefäße des Darms, und da wir ja wissen, daß beide Komponenten — erstens die Schädigung der Muskulatur des Darms, zweitens die Schädigung der Zirkulation des Darms — für den Ileus von großer Bedeutung sind, so ist es wichtig, zu wissen, daß die beiden glatten Muskelsysteme unabhängig voneinander arbeiten und deshalb auch unabhängig voneinander durch chemische oder mechanische Einwirkungen beeinflußbar sein müssen. Es ist wahrscheinlich, daß man selbst anscheinend

vollständige Lähmungen der Darmmuskulatur günstig beeinflussen kann, wenn es gelingt, die Zirkulation des Darmes zu bessern.

Colmers-München: Ich habe vor 3 Jahren über 3 Fälle von Ileus im Anschluß an Grippe Mitteilung gemacht, und ich kann Ihnen heute einen 4. Fall mitteilen, der von Dr. *Seubert* in Mannheim beobachtet wurde und in ähnlicher Weise verlief. (Ileus im Anschluß an Grippe-Empyem, bei der Operation lediglich starke Dünndarmspasmen.) Ich habe dann noch 2 weitere Fälle von spastischem Ileus gesehen, die mit Magenbeschwerden einhergingen. Der eine kam ad exitum. Er gelangte erst am 5. Tage der Ileuserscheinungen zur Operation. Trotz Entleerung von 2 Litern Darminhalt bei der Operation ging er unter Herzschwäche zugrunde. Bei der Sektion fand sich kein mechanisches Hindernis; wohl aber fanden sich zwei Geschwüre im Magen. Auch bei dem anderen Fall bestanden Magenerscheinungen. Ich halte es nicht für ausgeschlossen, daß der spastische Ileus auf reflektorischem Wege zustande gekommen ist und daß ein Zusammenhang der Ulcera mit den Spasmen bestanden hat.

Reimer-Charlottenburg: *Spastischer Ileus bei intraperitonealen Blutungen.* M. H.! Ich möchte Ihnen kurz über eine bisher noch unbekannte Form von spastischem Ileus berichten, den ich im Laufe des letzten Jahres im Krankenhause Charlottenburg-Westend auf der zweiten chirurgischen Abteilung von Professor *A. W. Meyer* zu beobachten Gelegenheit hatte. Es handelte sich um 3 bis dahin vollkommen gesunde, kräftige Männer, die wegen einer Bauchkontusion zur Aufnahme kamen. Bei allen dreien waren die Erscheinungen so gering, daß eine Laparotomie keineswegs erforderlich erschien. Im Laufe der nächsten Tage stellten sich unter völligem Zurücktreten der unmittelbaren Unfallfolgen intermittierende Ileuserscheinungen ein, die in immer wieder rezidivierender Form schließlich in allen 3 Fällen — im ersten am 14. Tage, im zweiten am 5. Tage, im dritten sogar noch im Laufe der 3. Woche nach dem Trauma — zur Operation zwangen. Bei allen dreien fanden sich geringe Blutergüsse im Abdomen, die durch leichte oberflächliche Leberrisse bedingt waren. Der Darm war in allen Fällen in mehr oder minder großer Ausdehnung stark spastisch, stellenweise bis auf Kleinfingerdicke, kontrahiert. Ausspülen des Blutes bewirkte promptes Sistieren der schweren intermittierenden Ileuserscheinungen.

Die Entstehung des Krankheitsbildes, der ganze Verlauf sowie der Erfolg der Operation lassen keinen Zweifel daran, daß als Ursache für die immer wieder rezidivierenden spastischen Verschlußerscheinungen nur das im Bauchraume befindliche Blut in Frage kommen kann. Wir denken dabei an Schädigungen des Darmes durch Eiweißabbauprodukte, die in dem in den Bauchraum ergossenen Blute entstehen, da ja die Entfernung des Blutes die Spasmen sofort zum Verschwinden brachte. Wir haben uns überzeugt, daß intraabdominelle Blutungen bei Extrauteringravidität gleiche Erscheinungen machen können.

Die nähere Einzelheiten bringende Arbeit erscheint demnächst im Arch. f. klin. Chir.

Kirschner-Königsberg: Da die Kranken bei mechanischem Ileus letzten Endes an der Anstauung des Darminhaltes zugrunde gehen, so ist die *möglichst schnelle und gründliche Beseitigung der den Darm füllenden Massen* eine der wesentlichsten therapeutischen Notwendigkeiten. Wir dürfen es hierbei nicht darauf ankommen lassen, daß der Darm nach der operativen Beseitigung des Hindernisses diese Arbeit allmählich im Laufe von Stunden und Tagen mit eigener Kraft leistet, sondern wir müssen versuchen, diese Aufgabe dem geschwächten Darme bereits während der Operation restlos abzunehmen. Natürlich ist eine derartige Entleerung des Darmes nur in denjenigen Fällen erforderlich, in denen sich Darminhalt in erheblichen Mengen angestaut hat.

Alle für die Entleerung des Darmes empfohlenen mechanischen Verfahren sind m. E. nahezu unwirksam mit Ausnahme des von mir seit etwa 8 Jahren an der Königsberger Klinik verwendeten Verfahrens, über das auf dem Chirurgenkongreß 1920 mein damaliger Oberarzt *Boit* und ich berichtet haben. Dieses Verfahren hat in der Literatur nur wenig Eingang gefunden. Die wenigen Operateure aber, die es angewandt haben, scheinen davon sehr befriedigt zu sein. Da auch wir von diesem Vorgehen weiterhin nur Gutes gesehen haben, so halte ich mich für berechtigt, bei dieser Gelegenheit erneut auf mein Verfahren hinzuweisen. Der hierfür benötigte Apparat besteht aus einer Kombination eines abgeänderten Moynihanschen *Glasrohres* mit dem Bunsenschen *Flaschenaspirator*[1]). Der Flaschenaspirator ist empfehlenswerter als die *Wasserstrahlpumpe*, weil bei ihm die Stärke der Saugwirkung besser abgestuft werden kann. Jedenfalls ist die Saugvorrichtung ein wesentlicher Bestandteil des Apparates, da die Entleerung des Darmes ohne Saugung unvollkommen ist und nur langsam vor sich geht. Es ist unbedingt erforderlich, daß das Saugrohr in seinem gläsernen als auch in seinem Gummi-Abschnitt überall eine lichte Weite von 2 cm besitzt, und daß der angeschlossene Gummischlauch genügend starkwandig ist, um bei negativem Druck nicht zusammenzufallen. Dem Glasrohre habe ich seine ursprüngliche gerade Gestalt zurückgegeben, es im Gegensatz zu dem kurzen Moynihanschen Rohre verlängert und an seinem freien Ende gerade abgeschnitten.



Abb. 1.

Die Anwendung des Apparates geschieht in folgender Weise: Nach temporärer Abklemmung einer etwa 30 cm langen, unmittelbar oberhalb des Hindernisses, stets aber oberhalb der Valvula Bauhini gelegenen Darmschlinge durch zwei elastische Klemmen wird ihre Wand durch einen kleinen längsgerichteten Schlitz eröffnet. Das Glasrohr wird in die Öffnung eingeführt und der Darm vermittels eines dünnen, durch ein Loch des Mesenteriums geführten Gummischlauches, der mit einer Gefäßklemme zusammengehalten wird, fest um das Glasrohr gepreßt. Nach Wegnahme der zentralen Darmklemme kann nunmehr trotz des Einschießens des angestauten Darminhaltes kein Flüssigkeitstropfen austreten. Der Dünndarm wird unter ständigem, in seiner Stärke entsprechend geregeltem Ansaugen bis an die Flexura duodeni jejunalis auf das Glasrohr aufgefädelt. Dabei hält und leitet der Operateur das Glasrohr, während ein gegenüberstehender Assistent den Dünndarm allmählich auf das Rohr auflädt. — Im Bedarfsfalle kann man später die Absaugung nach

[1]) Der Apparat wird jetzt von der Firma Windler-Berlin geliefert.

Abnahme der zweiten elastischen Darmklemme auch im Colon ascendens ausführen. Nach dem Herausziehen des Glasrohres wird die Darmöffnung vernäht.

Die Asepsis läßt sich bei diesem Vorgehen völlig wahren, so daß die sonst bei Eröffnung oder Punktion eines Ileusdarmes gefürchtete Überschwemmung des Operationsfeldes mit Darminhalt nicht vorkommt. Das Verfahren ist für den Darm wesentlich schonender als alle anderen einschlägigen Manipulationen, beispielsweise das Ausmelken des Darmes. Ein Einreißen des Mesenteriums ist bei genügender Aufmerksamkeit zu vermeiden. Die Säuberung des Darmes geht schnell von statten. Sie selbst dauert noch nicht 5 Minuten, das ganze Verfahren ist in etwa 10 Minuten vollendet. Vor allem aber gelingt es auf diese Weise, den Darm derartig restlos leer zu saugen, daß in ihm gleichsam nicht ein Tröpfchen Flüssigkeit und nicht eine Gasblase zurückbleiben. Wir haben in einzelnen Fällen 5 Liter flüssigen Darminhalt entleert, nicht gerechnet die Darmgase, deren Volumen



Abb. 2.

wohl mindestens ebenso groß zu veranschlagen ist. Das wird von keinem anderen Verfahren auch nur annähernd erreicht.

Abgesehen von der Beseitigung des zersetzten Darminhaltes hat eine derartig gründliche Entleerung, wie sie allein auf diese Weise zu erzielen ist, noch folgende Vorteile:

1. Die Überdehnung der Darmmuskulatur wird mit einem Schlage beseitigt.
2. Beim Schluß der Bauchwunde fällt der gefürchtete Kampf des Operateurs mit den Eingeweiden weg, da das Einpacken der kollabierten Därme und die Naht der Bauchdecken nicht die geringsten Schwierigkeiten machen; das bedeutet eine wertvolle Schonung des angegriffenen Darmes.
3. Der Darm steht nach Schluß der Bauchdecken nicht länger unter einem krankhaft gesteigerten intraabdominellen Druck.
4. Dem gründlich entleerten Darme wird eine mehrtägige Arbeitspause verschafft, ohne daß dieses Aussetzen der Darmtätigkeit eine Schädigung für den Körper mit sich brächte.

Heile-Wiesbaden: *Über den Zusammenhang der Antiperistaltik mit der Bauhinschen Klappe und ihre Bedeutung bei den spastischen Darmerkrankungen. Heile* weist darauf hin, daß die Antiperistaltik des proximalen Dickdarms durchweg ausgelöst wird von dem Reizpunkt am Übergang vom ersten zum zweiten Drittel des Querdarms. Er kann aber ebenso ausgelöst werden vom Dünndarm, wenn etwa handbreit oberhalb der Bauhinschen Klappe das Ileum verschlossen und gedehnt wird. Am Menschen ist die Auslösung der Antiperistaltik von der falsch angelegten Anastomose am Anfangsteil des Querkolons bekannt, es wird aber beim Menschen wie beim Tier dieselbe Antiperistaltik ausgelöst, auch wenn die Anastomose richtig in der zweiten Hälfte des Querkolons angelegt ist, falls eine Rückstauung in die abführende und nicht entfernte Anastomosenschlinge stattfindet. Sobald die abführende Dünndarmschlinge sich füllt, wird eine antiperistaltische Aktion am proximalen Dickdarm ausgelöst. Wird die Anastomosenstelle richtig korrigiert, daß eine Rückstauung nicht mehr eintritt, oder wird die abführende Schlinge entfernt, so fällt die Auslösung der Antiperistaltik fort. Wie hier der Dünndarm indirekt die Dickdarmaktion beeinflußt, so beeinflußt der Dickdarm auch indirekt die Dünndarmperistaltik. Eine Blähung des Coecums beim Tiere erzeugt reflektorischen, spastischen Verschluß des Dünndarmanus. Beide Vorgänge lassen sich am Tiere regelmäßig wiederholen.

Die antiperistaltische Welle am Dickdarm des Menschen verläuft entlang der Taenia mesenterica, die wie eine Laufschiene sich aufrichtet und verkürzt und dadurch noch mehr wie sonst für den Darminhalt die kürzere Laufbahn darstellt. Die Taenia mesenterica steht aber durch eine Schleifenbildung in unmittelbarer Verbindung mit dem Muskel der Bauhini-Klappe, oder man kann auch sagen, der Muskel der Bauhini-Klappe stellt eine offene Schleife der Taenia mesenterica dar. Beim Eintritt der antiperistaltischen Welle verkürzt sich nicht nur die Taenie, sondern es schließt sich automatisch die Bauhini-Klappe. Bleiben die Reizpunkte zur Auslösung der Antiperistaltik dauernd erhalten, wie das bei stenosierenden Prozessen durch Carcinom und ähnliches am Anfang des Querdarms aber auch an tieferliegenden Teilen des Querdarms (Colon descendens) möglich ist, so müssen die gehäuften antiperistaltischen Aktionen mit Notwendigkeit zur Überdehnung des Coecums führen. Dies ist aus dem Grunde um so nötiger, weil der Rücktransport der antiperistaltischen Aktion außerordentlich viel langsamer an der äußeren Wand des proximalen Dickdarms in mannigfachen Modifikationen zurückverläuft.

Daß der Zusammenhang der Antiperistaltik und des Bauhini-Klappen-Verschlusses für die spastische Verhaltung am proximalen Dickdarmteil eine besonders große Rolle spielt, kann man umgekehrt daran zeigen, daß diese Art Obstipation durch Schwächung des Klappenverschlusses wenigstens vorübergehend sicher beseitigt werden kann. Vortragender hat im letzten halben Jahr bei sämtlichen Fällen von spastischer Verhaltung am proximalen Dickdarm, wenn eine Appendektomie gemacht wurde, oder wenn andere Eingriffe im Leib die gleichzeitige Freilegung der Bauhini-Klappe ermöglichten, regelmäßig durch zwei Faßnähte an der Vorderwand der Mündung des Ileum ins Coecum den Klappenverschluß geschwächt, und unmittelbar oder sehr bald nach der Operation erfolgte Abgang von Blähungen oder Stuhl, beides im auffallenden Gegensatz zu den Kranken, bei denen dieser Eingriff nicht gemacht war. Allerdings ist diese Wirkung meistens vorübergehend, da sichtlich der Klappenverschluß sich bald wieder schließt. Da nach den Experimenten die spastische Verhaltung am proximalen Dickdarm auch durch Dünndarmreizpunkte ausgelöst wird, so soll man beim Dünndarmileus daran denken, daß hier durch die Verhaltung im Dünndarm besonders starke reflektorisch-spastische Verhaltung im Dickdarm, auch

nach der Beseitigung der Dünndarmstenose fortwirkt. Es dürfte daher auch hier gut sein, daran zu denken, daß die einfache Schwächung der Bauhini-Klappe wenigstens vorübergehend den Eintritt normaler Darmtätigkeit befördern hilft.

Ritter-Düsseldorf: M. H.! Zur Hauptursache des Ileus der Incarceration 2 interessante eigenartige Beobachtungen:

1. *Eingeklemmter Schenkelbruch* bei sehr elender Frau. Daher nur Öffnung des Bruchsackes, Spaltung der Bruchpforte von außen und Einnähen der incarcerierten Darmschlinge. Bald danach Öffnen des Darmes, wonach nicht so viel Kot sich entleerte, wie man erwartet hatte. Das war abends. Am anderen Morgen Pat. pulslos. Auch jetzt keine große Stuhlentleerung aus dem Anus, und beim Spülen hat man das Gefühl einer Hemmung nicht allzu hoch oberhalb. Nachmittags Exitus. Sektion: *Im Bauch oberhalb der incarcerierten Dünndarmschlinge eine zweite mit allen Einklemmungserscheinungen, am Darm und Mesenterium.* Aber nirgends eine *Ursache* für eine Einklemmung, wenn man nicht annehmen will, daß sie früher im Schenkelbruch lag, sich einklemmte und wieder löste, was nach den üblichen Einklemmungstheorien unmöglich ist.

2. *Innere Einklemmung* durch Operation geheilt. Durch ein Loch (frühere gynäkologische Operation) im Gekröse der Flexura sigmoidea ist eine 150 cm lange Dünndarmschlinge getreten. Der obere Teil ist aber jederseits *rechts und links zunächst ganz normal, dann nur rein hyperämisch gebläht.* Der untere Teil, 60 cm, zeigt alle Erscheinungen der Einklemmung, *auch 2 Schnürringe, die aber nicht an der Grenze zwischen normalem und eingeklemmt aussehendem Darm, sondern mitten in letzterem liegen.* Man muß danach annehmen, daß der von den Schnürringen eingeschlossene Darm zuerst eingeklemmt wurde, sich aber löste, neuen Darm nachzog, der sich seinerseits einklemmte, jedoch ebenfalls löste, bis der nur hyperämische und gebläht aussehende folgte, der später dem normalen Platz machte. Aber auch solche Lösung ist nach den üblichen Anschauungen ebenfalls unmöglich, da danach der Bruch im Augenblick der Einklemmung weiter wird, um später zusammenzuschnurren und den Bruchinhalt festzuhalten bzw. einzuklemmen.

Ich verweise demgegenüber aber auf meine früheren Arbeiten über die Brucheinklemmung, wodurch zum ersten Male am *lebenden* Tier *jedesmal* eine Netz- oder Darmeinklemmung gelang und wonach die Koteinklemmung nie in Frage kommt (im Dünndarm gibt es ja keinen Kot), die elastische nur in der Form, daß der Bruchring im Augenblick der Einklemmung nicht weiter, sondern enger wird. Dadurch wird der Bruchinhalt geschädigt und auf diese Schädigung folgt entsprechend der Dauer und Stärke der Schädigung die sekundäre Kreislaufstörung bzw. Darmerschlaffung. Welcher Art die Schädigung ist (Abschnürung am Bruchring, Anämisierung der ganzen Darmschlinge beim Durchtritt, Drehung des Darms), ist dabei ganz gleichgültig. Jedenfalls kann, ehe die sekundären Folgen einsetzen, die Darmschlinge sich wieder lösen, sie wird aber, auch herausgeschlüpft, den Folgen nicht entgehen und eingeklemmt erscheinen, ohne noch eingeklemmt zu sein. So werden die schlaffe ebenso wie die retrograde Incarceration und ebenso die vorliegenden Fälle verständlich, sonst aber nicht.

Pust-Jena: *Spastischer Ileus.* M. H.! Die Vorlagerung einer Darmschlinge ist in jeder Beziehung eine derartig unerwünschte Maßnahme, daß jede Methode willkommen ist, welche es erleichtert, die Reaktionsfähigkeit frühzeitig oder gar sofort zu erkennen. In diesem Sinne demonstriere ich Ihnen an einem Meerschweinchen die von mir ausgearbeitete Methode, welche darin besteht, daß der fragliche Darmabschnitt mit heißer 10proz. Kochsalzlösung bespült wird.

Diese Methode stellt einen Abschnitt aus meinen seit 1908 unternommenen Forschungen dar, welche den Zweck hatten, eine biologische Methode der Peri-

tonitisbekämpfung zu finden, d. h. also eine Methode, welche die Abwehrkräfte des Peritoneums als solche heranzieht. Über den ersten Teil dieser Forschungen berichtete ich Ihnen bereits im Jahre 1921. Inzwischen sind die Arbeiten so weit gediehen, daß von einem wesentlichen Erfolg bei nichtentzündlicher Darmlähmung, sowie einem ganz außergewöhnlich großen Fortschritt, gegenüber der gynäkologischen Peritonitis, gesprochen werden kann. Dagegen sind die klinischen Versuche über die Wirkungsweise bei der chirurgischen diffusen Peritonitis noch nicht abgeschlossen. Zwar kann schon vereinzelt diese Methode freigegeben werden. Angesichts aber der großen Tragweite muß mit einer allgemeinen Freigabe noch etwa 1 Jahr gewartet werden.

Die Methode besteht also darin, daß ein gangränverdächtiges Darmstück mit 10 proz. Kochsalzlösung von etwa 40—45° bespült wird und dann schon nach 2—3 Minuten die endgültige Entscheidung: „Resektion oder Reposition“ getroffen werden kann. Wer auch nur einmal dieses lebhafte, sofort einsetzende Farbspiel zusammen mit der Kontraktion des betreffenden Darmabschnittes erlebt hat, wird diesen Eindruck nie vergessen und die Methode nicht mehr entbehren können. Was sich nicht nach 3—5 Minuten erholt hat, ist gangränös und muß reseziert werden. Aus äußeren Gründen ist übrigens dringend zu empfehlen, diese hochprozentige Kochsalzlösung zu färben, um eine Verwechslung im Operationsbetrieb mit der physiologischen Kochsalzlösung zu verhindern. Ich selber erlebte in dieser Hinsicht einen schweren Unglücksfall.

Diese Methode eignet sich infolgedessen auch für alle diejenigen Zustände, welche als Vorstufen der Darmlähmung anzusehen sind — also nach allen langdauernden aseptischen Bauchoperationen. Die Menge, welche man der Bauchhöhle eines Erwachsenen ohne Schaden einfügen kann, beläuft sich auf 100 bis 300 ccm; darüber hinauszugehen, ist zwar nicht unbedingt gefährlich, aber auch nicht nötig, da die Menge des eingefügten Kochsalzes — also 30 g — genügt, um den ganzen Darm zu lebhafter Aktion und Kontraktion zu bringen.

Übrigens ist dieses Mittel auch das beste Mittel, und vielleicht das einzig sichere, welches bei einem Operationskollaps momentanen Erfolg verspricht; denn die fast momentan einsetzende Kontraktion des gesamten Dünndarmes hat natürlich eine momentan ganz ungewöhnliche Steigerung des Blutdruckes zur Folge, welcher am Manometer gemessen, in einzelnen Fällen 20—38 mm Quecksilberdruck beträgt. Diese Methode kann auch ohne Bedenken angewandt werden bei einem umschriebenen peritonitischen Herd, z. B. um einen geplatzten Appendix herum. Allerdings ist in diesem Falle dringend zu empfehlen, nur kleine Mengen zu verwenden — etwa 20—50, höchstens 100 ccm — und diese wieder mit Gaze abzusaugen, um eine weitere Ausbreitung der umschriebenen Peritonitis zu verhindern.

Denn der Vorgang ist der, daß die Darmserosa ein Transsudat bildet nach dem Gesetz der Osmose, bis die hochprozentige Kochsalzlösung auf die physiologische Konzentration verdünnt und damit resorptionsreif geworden ist. Die Bauchhöhle kann also unbedenklich darüber verschlossen werden. Entschließt man sich aber, mit Gaze zu drainieren, so erlebt man eine bis dahin ungekannte Stärke der Exsudation; bleibt sie aus, so ist dies ein prognostisch ungünstiges Symptom. Besteht aber eine bereits ausgedehntere Peritonitis, so darf von der Methode kein Gebrauch gemacht werden, da durch die einsetzende, beschleunigte Resorption alsdann dem Körper große Toxinmengen beschleunigt zugeführt werden, die unter Umständen den Organismus zum Erliegen bringen. In diesem Falle muß vielmehr ein anderes Mittel angewandt werden, welches die Resorption verzögert. Über dieses werde ich Ihnen abschließend im nächsten Jahr berichten.

Das Rezept dieser Lösung ist also: Rp.: Sol. Natrii chlorati depurati 100 g, Aq. dest. ad 1000,0, Methylenblau q. s.

Diese Lösung sollte vor jeder aseptischen Bauchoperation, vor jeder incarcerierten Hernie, besonders aber jedem Ileus warmgestellt werden.

Die Wirkung ist zweifellos in zahlreichen Fällen lebensrettend, immer aber prognostisch wertvoll.

v. Hofmeister-Stuttgart: *Zur Technik der Enterostomie.* M. H.! Die Leitsätze des Herrn Referenten kann ich restlos unterschreiben, aber, wenn ich die Zahlen seiner Tabellen mit meinem Material vergleiche, so zeigt sich mir doch, daß man auch bei vollkommener grundsätzlicher Übereinstimmung in praxi zu recht verschiedenen Zahlenergebnissen kommen kann. Im besonderen gilt das für die Anwendung der Enterostomie, mit der ich sehr viel freigebiger bin als der Herr Referent, ein Standpunkt, den ich seit 30 Jahren vertrete, und von dem ich nur Gutes gesehen habe. Die höhere Mortalität, welche der Herr Referent in den Fällen erhielt, wo er eine Enterostomie der Ileusoperation hinzufügte, möchte ich auf Grund meiner Erfahrung nicht zu Lasten der Enterostomie buchen, sondern darauf zurückführen, daß die Enterostomie eine größere Zahl von vornherein ungünstigeren Fällen einschloß. Von den ohne Enterostomie Gestorbenen (21%) hätte vielleicht der eine oder andere durch Hinzufügung des kleinen Eingriffs gerettet werden können.

Über die Berechtigung der Enterostomie als Notoperation herrscht Einigkeit. Viel häufiger kommt sie bei mir in Anwendung in den Fällen, wo durch *lokale Darmparalyse* oder *Verklebungen* im Verlaufe *peritonitischer Prozesse* oder nach *Laparotomien* Passagestörungen auftreten, welche erfahrungsgemäß meist spontan rückgängig werden, wenn es gelingt, den Kranken über die Gefahr der akuten Überfüllung des zuführenden Darms und ihre Folgen wegzubringen. Wenn hierbei die üblichen Mittel, Magenspülung, Hypophysininjektion und die neuerdings von *Magnus* empfohlene Cholininfusion, die mir eine sehr wertvolle Bereicherung unseres Rüstzeugs darzustellen scheint, versagen, so bildet die Enterostomie das Mittel, um entweder den Kranken für sich allein zu heilen, oder ihn in einen Zustand zu versetzen, der die Radikaloperation mit relativ geringer Gefahr erlaubt. Außerdem pflege ich der Radikaloperation schwerer Ileusfälle häufig die *prophylaktische Enterostomie* anzufügen, um die Entlastung des mehr oder weniger geschädigten Darms für die erste Zeit sicher zu stellen.

Eine solch freigebige Anwendung der Enterostomie, wie ich sie übe, läßt sich nur rechtfertigen, wenn wir ein *einfaches Verfahren besitzen, das die Nachteile der klassischen Enterostomie sicher vermeidet.* Wer mit der klassischen Enterostomie längere Zeit gearbeitet hat, hat diese Nachteile meist zur Genüge erfahren; die Infektion der Wunde, die Arrosion der Bauchhaut durch den peptischen Dünndarminhalt, die Inanition bei längerem Bestand der Fistel und die Notwendigkeit des operativen Fistelverschlusses, welche gelegentlich durch die vorgenannten Schädlichkeiten sehr erschwert oder vereitelt werden kann. Ein Verfahren, das ich vor mehr als 20 Jahren ausgebildet habe, möchte ich hier kurz in Erinnerung bringen.

Die Technik ist kurz folgende:

Durch einen kleinen Laparotomieschnitt meist in Lokalanästhesie wird eine geblähte Dünndarmschlinge hervorgezogen, ausgestrichen und mit Doyenscher Klemme abgeschlossen. Durch eine Stichincision wird ein 6—8 mm starker Schlauch mit seitlichem Auge in den Darm eingeführt und mit einer Zwirnnaht am Rand der Darmwunde fixiert. Die Implantationsstelle wird durch 2 Reihen von Knopfnähten eingestülpt in der Weise, wie es *Kader* für die Gastrostomie beschrieben hat. Die Einfaltung erfolgt quer zur Darmachse, um Stenosen zu vermeiden. In einem Kreis, der sich 1—$1^1/_2$ cm vom Schlauch entfernt hält, werden 3 seromuskuläre Tabaksbeutelnähte gelegt, deren jede $^1/_3$ des Kreises umfaßt, so daß

der Anfang der einen Naht jeweils mit dem Endpunkt der vorhergehenden zusammenfällt. Mittelst der in den Darm eingebundenen Spicknadel wird die Bauchwand in 5—6 cm Entfernung von der Laparotomiewunde von innen nach außen durchstoßen und der Schlauch hinausgezogen. Jetzt kann die Spicknadel abgeschnitten werden und der Darminhalt kann abfließen. Von den langgelassenen Tabaksbeutelnähten werden je 2 an der gleichen Stelle aus der Darmwand austretende Fäden zusammen in eine große Nadel eingefädelt und an den korrespondierenden Stellen im Umkreis des Schlauches durch die Bauchwand hinausgeführt, und zwar so schräg, daß die Ausstichstellen in der Haut 2—3 cm vom Schlauch entfernt liegen. An den 3 Doppelzügeln wird der Darm an die Bauchwand herangeholt und der Schlauch soweit angezogen, daß alles glatt liegt. Dann werden je 2 aus einem Stichkanal austretende Fäden über einem Gazebausch geknüpft und die langgelassenen Enden noch mit Heftpflaster am Schlauch fixiert. (Demonstration eines Modells.) Der Laparotomieschnitt wird nun vollkommen geschlossen. Um Stichkanalnekrosen zu vermeiden, dürfen die Matratzennähte nicht zu stramm geknüpft werden und sollen nicht länger als 4 Tage liegen bleiben. Nach ihrer Entfernung wird der Schlauch mit Heftpflaster an die Haut fixiert. *Den prinzipiellen Nachdruck lege ich darauf, daß der Schlauch nicht durch die Laparotomiewunde, sondern durch einen eigenen Stichkanal durch die Bauchwand hinausgeleitet wird.*

Mit dieser Methode lassen sich die angeführten Nachteile der klassischen Enterostomie sicher verhüten. Der Schlauch kann im weiteren Verlauf zur Einführung von Medikamenten und Nahrungsmitteln benutzt werden. Hat er seinen Dienst getan, so wird er herausgezogen und die Fistel heilt spontan. Ich habe kein einziges Mal eine Nachoperation zum Schluß der Fistel nötig gehabt. Ihre Grenze findet die Anwendbarkeit der Methode in den verschleppten Fällen, wo die Wand des zuführenden Darms so geschädigt ist, daß sie keine Nähte mehr erträgt.

Die gleiche Technik habe ich mit Erfolg auch auf die Gastrostomie, die Cystotomie und die Cholecystotomie bei steinfreier Blase, die heute allerdings kaum mehr vorkommt, übertragen. Ich habe das Verfahren auf der Naturfoscherversammlung in Meran 1905 bekannt gegeben, und 1907 und 1913 (*Nägele*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 88, 2. 1913) von Assistenten an der Hand größeren Materials beschreiben lassen. Wenn ich mir heute erlaubt habe, darauf zurückzukommen, so geschah es, weil mir die Methode in den seither verflossenen 2 Jahrzehnten sich ausgezeichnet bewährt hat.

Den letzten Leitsatz des Herrn Referenten über den Einfluß des Zeitpunktes der Operation auf die Prognose des Ileus möchte ich mit besonderem Nachdruck unterstreichen.

Hübner-Königsberg i. Pr.: *Enterostomie bei Ileus.* Wert und Indikationsstellung der *sekundären Enterostomie* sind noch heute umstritten. Nach den praktischen Erfahrungen, die wir an der Chirurgischen Univ.-Klinik in Königsberg gemacht haben, sprechen die Erfolge vielfach zugunsten der Enterostomie. Wir erlebten es mehrfach bei Peritonitis und paralytischem Ileus, daß wir nach Erschöpfung aller konservativen Mittel am Ende unserer Kunst standen und daß nach Anlegen einer Enterostomie ein geradezu erstaunlicher Umschlag des Allgemeinbefindens eintrat. Mag man sich in derartigen Fällen stellen wie man will: schaden werden wir durch eine in Lokalanästhesie ausgeführte Enterostomie niemals. Es ist nichts zu verlieren, aber alles zu gewinnen. Wir halten uns zu der Operation für berechtigt und verpflichtet, wenn wir mit konservativen Mitteln die Darmperistaltik nicht in Gang bekommen. Theoretisch haben wir natürlich nur dann Erfolg, wenn wenigstens ein Teil des Darms noch Peristaltik besitzt. Wir haben aber wiederholt feststellen

müssen, daß die Diagnose, wie weit einzelne Darmabschnitte noch arbeiten, unter derartigen Fällen unmöglich ist. Deshalb stehen wir auf dem Standpunkt, in diesen Fällen eine Enterostomie *stets* anzulegen. Für uns kann es nur eine Frage sein, *wann* die Enterostomie auszuführen ist. Natürlich machen wir die Operation nicht, wenn wir in den ersten 24 Stunden keinen Stuhl erzielen. Sobald aber die Auftreibung des Leibes trotz Anwendung aller konservativen Mittel erheblich wird, das Erbrechen trotz Magenspülungen nicht aufhört, oder gar die Herztätigkeit schlechter wird, und die bei uns stets sorgfältig gemessene Urinmenge zu sinken beginnt, wird mit der Enterostomie nicht gezögert. Es ist klar, daß von ihr nichts mehr erwartet werden kann, wenn der gesamte Darm durch langes Fortbestehen des Ileus bereits unrettbar überdehnt und der Gesamtorganismus schwer vergiftet ist. Der Erfolg liegt oft in dem Nicht-Verpassen des richtigen Zeitpunktes.

Da wir in der Indikationsstellung sehr weit gehen, die Enterostomie auch bei der Peritonitis ausgiebig anwenden, müßte unsere Statistik besonders schlecht sein. Das trifft jedoch nicht zu. Wir führten innerhalb der letzten 3 Jahre bei 29 Kranken die Enterostomie aus. 8 wurden geheilt. Bei 2 Kranken kam die Peristaltik erst nach Ausführung einer 2. Enterostomie endgültig wieder in Gang. Bei den 21 ad exitum gekommenen Fällen beobachteten wir 6 mal eine vorübergehende Besserung, die jedesmal eine subjektive Erleichterung für den Kranken brachte.

Wichtig für die Erzielung guter Resultate ist die Technik der Operation. Der Kranke ist vor den schädigenden Einflüssen der Narkose zu bewahren. In unseren Fällen sind wir mit der Lokalanästhesie stets ausgekommen. Am zweckmäßigsten erscheint uns die Benutzung eines Gummischlauches, der nach dem Verfahren von *Witzel* in die Darmwand eingenäht wird. Der Darm wird zuvor zwischen 2 elastische Klemmen abgeklemmt und bei Überdehnung durch Punktion entleert. Die Menge des abgeflossenen Darminhaltes wird täglich gemessen. Bei überreichlichem Abfluß mit Sinken der Urinmenge wird der Schlauch zeitweise abgeklemmt, um der Flüssigkeitsverarmung entgegenzutreten.

Wir haben den Eindruck, daß die sekundäre Enterostomie in dieser Form einen oft entscheidenden Nutzen, niemals aber Schaden gebracht hat. Wir wenden sie daher in allen Fällen an, in denen nach der Operation und postoperativen Behandlung die Darmtätigkeit nicht in Gang kommt, und zwar möglichst sofort, bevor eine endgültige Lähmung des Darmes eingetreten ist.

Lange-Würzburg: *Über die Ursache der Asthenie beim experimentellen Ileus.*

M. H.! Die Untersuchungen, über die ich im folgenden ganz kurz berichten werde, gründen sich auf 2 Beobachtungen: 1. Beim experimentellen Dünndarmileus des Kaninchens findet sich konstant mit zunehmendem Ileus ein starker Anstieg des Blutzuckers. 2. Regelmäßig tritt eine Adynamie auf, welche schließlich extreme Grade erreicht. Die beiden Beobachtungen veranlaßten mich, beim experimentellen Ileus nach Störungen im Kohlenhydratstoffwechsel und in der Energetik zu suchen.

Das Ergebnis ist folgendes: Von den wichtigsten Betriebssubstanzen des Muskels, deren Verhalten im ileuskranken Organismus systematisch untersucht wurde, zeigte sich hinsichtlich des Glykogens eine außerordentlich starke Abnahme, die ihrem zeitlichen Verlauf nach dem beobachteten Blutzuckeranstieg parallel ging. In Fällen mit weit fortgeschrittener Asthenie war gewöhnlich das Glykogen bis auf Spuren verschwunden und nicht mehr quantitativ bestimmbar. Was das Lactacidogen betrifft, so wurde zwar auch eine Verminderung gefunden (sie betrug in 23 Einzelversuchen zwischen 25—40%), indessen war auch bei ausgesprochener Adynamie immer noch ein beträchtlicher Vorrat von Lactacidogen nachweisbar.

Weiter als die einfachen Ermittlungen des Glykogen- und Lactacidogen-

bestandes führten Untersuchungen über die Geschwindigkeit, mit welcher die Ab- und Aufbauvorgänge dieser Betriebssubstanzen in der Muskulatur des ileuskranken Tieres sich vollziehen. Es wurden Anhaltspunkte dafür gewonnen — auf die Methodik kann nicht näher eingegangen werden —, daß der intravitale Aufbau des Glykogens unter den Veränderungen des Ileus außerordentlich früh leidet; in späten Stadien scheint die Fähigkeit zu dieser Synthese nahezu völlig verloren gegangen zu sein. Die Lactacidogensynthese ist in vitro unter den günstigsten Bedingungen für eine solche fermentative Reaktion nicht mehr zu erzielen; während also das normale Muskelgewebe unter gleichen Bedingungen in relativ kurzer Zeit Lactacidogen in einer Menge von 100—150% des ursprünglichen Gehaltes neu aufbaut, findet im Muskelgewebe des ileuskranken Tieres durchaus keine Synthese von Lactacidogen mehr statt. Die Tätigkeit solcher Muskeln ist dadurch charakterisiert, daß also die regenerativen, in die Erholungsphase fallenden biochemischen Vorgänge, die zum Verschwinden von Milchsäure unter Synthese zu Glykogen, bzw. zum Verschwinden von Milchsäure und Phosphorsäure unter Synthese zu Lactacidogen führen, auf das schwerste gestört sind. Dementsprechend ist der Ablauf der Zuckungskurven solcher Muskeln durchaus einseitig: in kürzester Zeit tritt unter völligem Aufbrauch des vorhandenen Lactacidogenvorrates Unerregbarkeit ein.

Carl Rohde-Düsseldorf: *Über posttraumatische narbige Prozesse im Mesenterium des Dünndarmes und ihre Beziehungen zum Ileus.*

Die Bedeutung narbiger Vorgänge im Mesenterium der Sigmaschlinge für die Pathogenese des Volvulus der Flexur ist Gegenstand einer großen Zahl von klinischen und experimentellen Untersuchungen gewesen. Lokale Peritonitiden im Sinne der Peritonitis chron. mesent. Virchow, ausgehend von Entzündungsvorgängen in den Schleimhautdivertikeln der Sigmaschlinge (*Graser*, *v. Hansemann* u. a.), primär in der Mesenterialwurzel auftretende Prozesse (*Riedel* u. a.), wie fötale Peritonitiden, kongenitale oder atavistische Einflüsse in Gestalt von Resten fötaler Mesenterien, ferner Appendicitis, Erkrankungen und Blutungen der weiblichen Genitalorgane sind für die Entstehung dieser Narben verantwortlich gemacht. Der Umstand, daß die *klassische Mesenterialschrumpfung* streng auf das Mesenterium lokalisiert ist, daß insbesondere Verwachsungen und Strangbildungen mit den Nachbarorganen fehlen, legt die Vermutung nahe, daß die Ursache der Narbenbildungen nicht in Vorgängen zu suchen sein kann, die sich außerhalb des Mesenterium, sondern nur in solchen, *die sich im Mesenterium selbst abspielen.*

Kehl und *Erb* aus der Marburger Klinik haben in histologischen Untersuchungen derartiger Narben den Nachweis erbracht, daß Reste von Blutungen im Innern der Narbe und in ihrer Umgebung sich befinden. Durch Hämatombildung im Mesenterium konnten sie in Tierexperimenten ein der klassischen Mesenterialschrumpfung ähnliches Bild erzeugen. Sie führen deshalb die Ursache des Volvulus der Flexur auf solche Blutergüsse mit folgender Narbenschrumpfung des Mesenteriums zurück. Ob nun die Blutergüsse das primäre beim Volvulus sind, oder ob sie vielmehr erst sekundär durch die Achsendrehung zustande kommen, dies zu entscheiden, liegt nicht im Rahmen dieser Besprechungen. Für uns ist nur die Tatsache von Bedeutung, daß es *durch Blutungen zwischen die Mesenterialblätter zur Mesenterialschwiele und -schrumpfung* mit allen ihren Folgen kommen kann.

Ganz *ähnliche Schrumpfungsvorgänge* konnten wir gelegentlich von Autopsien von Tieren beobachten, bei denen wir aus anderen Gründen *gestielte Darmverpflanzungen* in Abschnitte der Pylorusgegend oder in das Jejunum vorgenommen hatten. Bei der Sektion solcher Tiere 1—3 Monate nach der Verpflanzung zeigten sich neben Verwachsungen mit der Nachbarschaft sowohl *im Mesenterium* der gestielt überpflanzten Schlinge, wie in dem der Entnahmeschlinge *schwielige*,

geschrumpfte Narben, die zu bogenförmigen Verziehungen der betreffenden Darmabschnitte geführt hatten. Die histologische Untersuchung dieser Mesenterialnarben ergab hyalin degenerierte, kernarme Bindegewebsbündel mit organisierten Thrombosen und reichlichen Ablagerungen von Hämosiderinkrystallen, also Resten von Blutungen. Diese Experimente zeigen, daß nach traumatischen Schädigungen, insbesondere Blutungen zwischen die Mesenterialblätter und Thrombosen der Mesenterialgefäße, Mesenterialschrumpfungen mit Verziehung des Verlaufes der betreffenden Schlinge eintreten können.

In der Unfalliteratur liegen vereinzelte Beobachtungen vor, in denen *nach Bauchkontusionen als Spätfolgen Adhäsionsbeschwerden und Obstipation* beschrieben werden. Diese Zustände werden auf eine sogenannte *„traumatische Peritonitis"* zurückgeführt, die *infolge von Blutergüssen, unter Umständen mit nachträglicher Infektion* eines solchen vom Darmlumen aus, zustande kommen soll. Daß durch solche Veränderungen viel schwerere Krankheitsbilder entstehen können, soll an Hand einer Beobachtung der Düsseldorfer chirurgischen Klinik im folgenden zunächst besprochen werden.

Ein 32jähriger, etwas nervös veranlagter Kaufmann kam unter der Diagnose „Ileus" in die Klinik. Er gab an, vor 3 Jahren *von einem Wagen gefallen* zu sein *mit der rechten Bauchseite auf die Wagendeichsel;* abgesehen von leichten, vorübergehenden Schmerzen am rechten Unterleibe habe er danach keinerlei Beschwerden mehr gehabt. *1 Jahr nach dem Unfall* traten aus bis dahin bestem Wohlbefinden ohne äußere Ursache plötzlich *ziehende Schmerzen im rechten Unterleib, Stuhl- und Windverhaltung* und *starke Aufblähung des Leibes* auf. Diese Beschwerden treten *seither 2—3mal in der Woche* auf; die Verdauung ist seit dieser Zeit unregelmäßig. Interne Behandlung hatte keinen Erfolg, so daß Patient in einem solchen Anfall die Klinik zur Operation aufsucht. — Es wurde bei der Untersuchung ein aufgetriebener, gespannter Leib und eine sich *in der rechten Unterbauchgegend steifende Darmschlinge* festgestellt; die Darmsteifung und der Meteorismus schwand nach einigen Minuten von selbst wieder, dann traten die gleichen Erscheinungen wieder auf. Die Röntgenuntersuchung im Anfall ohne Kontrastmittel ergab Spiegelbildung und Flüssigkeitsansammlung in einer Darmschlinge der rechten Unterbauchgegend; die in der anfallsfreien Zeit ausgeführte Untersuchung mittels Kontrastbrei zeigte eine Verzögerung der Breipassage in der Gegend des untersten Ileum. Unter der Diagnose Verwachsungen mit Behinderung der Darmpassage wurde operiert, wobei man in einem *sonst völlig normalen Abdomen* ohne jegliche Verwachsung und ohne Strangbildung *im Mesenterium der untersten Ileumschlinge* eine *derbe Narbenplatte* fand von der Beschaffenheit der anfangs erwähnten. Diese Narbenplatte saß *am Fußpunkte der Schlinge* mitten in ihrem Mesenterium und hatte die beiden Fußpunkte der Schlinge auf 6 cm genähert; im Beginne der Operation war diese *Schlinge meteoristisch* aufgetrieben, Spasmen zeigten sich nirgends; während der Operation bildete sich spontan der Meteorismus zurück. Die geplante Resektion dieser Schlinge samt dem geschrumpften, narbigen Mesenterialabschnitt konnte wegen schlechter Narkose nicht ausgeführt werden. Der Bauch wurde deshalb ohne weiteren Eingriff geschlossen. In der Nachbehandlung wurde durch Heißluftbehandlung und Bauchmassage innerhalb einer Zeit von bis jetzt 3 Monaten kein Ileusanfall mehr beobachtet.

Es hat sich also im vorliegenden Falle *nach völlig beschwerdefreier Zeit von 1 Jahre im Anschluß an eine stumpfe Bauchkontusion* ein Krankheitsbild entwickelt, das in Gestalt von *ileusartigen Erscheinungen und Verstopfung* den Patienten seit 2 Jahren fortdauernd belästigt. Die Ursache des Prozesses ist in *Narbenschrumpfung des Mesenteriums* im Anschluß an einen bei dem *Trauma entstandenen Bluterguß zwischen die Mesenterialblätter der untersten Ileumschlinge* zu suchen. Diese

Schrumpfungen bilden sich *allmählich* heraus, *weshalb die ersten Erscheinungen nach* einem *längeren beschwerdefreien Intervall* auftreten. Der umschriebene Lokalmeteorismus ist zu erklären durch *Reizungen der Splanchnicusfasern* an dieser Stelle, die zu *umschriebener Lähmung der Peristaltik* und umschriebenem *Meteorismus* führen. Weiter kann die *Narbe* die *abführenden Venen komprimieren* und dadurch zur *venösen Stase* in dem betreffenden Abschnitte mit umschriebener *Gasblähung* Veranlassung geben. In Fällen mit *stärkerer Schrumpfung* besteht weiter die Möglichkeit eines rein *mechanischen Hindernisses durch winklige Abknickung* des *abführenden Darmes gegen die gegeneinander verzerrten und fixierten Fußpunkte der Schlinge.* Auf dem Boden derart hochgradiger Veränderungen ist die Möglichkeit von *Achsendrehung und Volvulus* gegeben. — *Therapeutisch* kommt eine Entfernung der Narbe nicht in Frage, da durch derartige Eingriffe am Mesenterium nur noch neue, unter Umständen schwerere Schrumpfungsvorgänge entstehen würden. Greift man in solchen Fällen ein — die Diagnose Ileus durch Mesenterialschrumpfung wird vor der Operation kaum zu stellen sein —, so empfiehlt es sich, entweder eine *Anastomose an den Fußpunkten der Schlinge* oder *besser eine Resektion der Schlinge einschließlich des narbigen Mesenterialabschnittes* vorzunehmen; damit werden alle Gefahren, die sich durch Weiterentwicklung der Schrumpfung ergeben, beseitigt. Im vorliegenden Falle konnte aus erwähnten Gründen diese Operation nicht ausgeführt werden. Die Beseitigung der Erscheinungen im vorliegenden Fall ist einmal auf die Nachbehandlung, dann aber auch auf die rein suggestive Wirkung der Operation bei dem nervös-labilen Patienten zurückzuführen. Bezüglich dieses Punktes ist darauf hinzuweisen, daß von *Fürbringer* und *Rost* für das Auftreten reflektorischer Darmlähmungen, und darum handelt es sich ja bei unserem Kranken, eine *nervöse Disposition* vorausgesetzt wird, die, wie *Fürbringer* sagt, der vorher schon bestehenden Visceralneuralgie den Weg weist, wo sie sich dann subjektiv bemerkbar macht.

Der Zusammenhang von Ileuserscheinungen mit Bauchkontusionen, auch nach längerem beschwerdefreiem Intervall, ist für die Unfallchirurgie von größter Bedeutung.

Arthur Hintze-Berlin: *Die Darmverschlüsse* aus der Chirurgischen Universitätsklinik (Geheimrat *Bier*) Berlin 1909—1924.

Unter *250 Darmverschlußfällen, von denen 237 genügend geklärt sind,* stand in 209 Fällen das *mechanische* Moment im Vordergrund, in nur 28 Fällen das *dynamische.* Die Mehrzahl aller Fälle von mechanischem Ileus bilden die *Adhäsionen* mit 64 Fällen und die *Strikturen* mit 58 Fällen. Etwa je 12% der Fälle machen die *Volvuli* und *die Einklemmungen von Schlingen durch Stränge und in Spalten aus.* Alle übrigen Fälle sind ziffernmäßig von untergeordneter Bedeutung.

Wenn wir die dem Ileus zugrunde liegenden *Ursachen* aufsuchen, so prägt sich vor allem das große Übergewicht *der entzündlichen Adhäsionen bei den seitlichen Abklemmungen* und die fast völlige Alleinherrschaft der *Tumoren bei den Strikturen* aus. Die Adhäsionen führen besonders zu Abklemmungen am *Dünndarm,* ebenso wie sie die Ursache zur Abschnürung von Dünndarmschlingen durch Stränge und selbst zur Bildung von Dünndarmvolvulus werden. Die Domäne des Carcinoms ist dagegen der *Dickdarm;* dies zeigt sich ganz besonders bei den Strikturen, macht sich aber auch in einigen Fällen von Dickdarmvolvulus oberhalb eines Carcinoms oder an einer carcinomatös erkrankten Flexur geltend. Hinsichtlich des *Dünndarms* spielen die Tumoren nur durch Verwachsungen, welche zu seitlichen Abklemmungen geführt haben, eine Rolle. — Auffällig ist, in wie geringem Maße die *Tuberkulose* der Anlaß eines Ileus wurde; außer einigen Fällen von Adhäsionsileus am Dünndarm sind nur ganz vereinzelte Darmverschlüsse in den verschiedenen Gruppen auf Tuberkulose zurückzuführen und, was besonders auffällig ist, in nur

einem Falle hatte ein tuberkulöser Ileocöcaltumor zum Ileus geführt. Keine wesentliche Rolle spielen in unserem Material die Darmverschlußbildungen auf *gonorrhoischer* Grundlage; dies ist wohl darauf zurückzuführen, daß das gynäkologische Krankenmaterial unserer Klinik naturgemäß fernbleibt.

Mit diesen Feststellungen über die Ursachen der Darmverschlüsse ist bereits zugleich das wesentliche gesagt über die Rolle, *welche Geschlecht und Lebensalter* beim Darmverschluß spielen. Die *entzündlichen Adhäsionsverschlüsse* dominieren *bei jüngeren Personen und bei Frauen, die malignen Tumoren* herrschen *bei älteren Personen und bei Männern.*

Von besonderem Interesse sind die Fälle, in welchen der Darmverschluß letzten Endes *aus einer angeborenen Ursache* herausgewachsen ist; wir finden hier in erster Linie die *Meckelschen Divertikel*, welche gern eine Dünndarmschlinge abschnüren und zum Teil noch ihre alte Beziehung zum Nabel in Gestalt eines Nabelbruches gewahrt haben. Eine zweite Gruppe bilden die inneren Brucheinklemmungen in Gestalt der *Treitzschen Hernien*, eine dritte die verschiedenen Formen des *Megakolon* und das *Coecum mobile*. Von diesen angeborenen Leiden macht sich gewöhnlich nur die *Hirschsprungsche Krankheit* im engeren Sinne *in früher Jugend* geltend, aber auch hier hatten wir 2 Fälle, in denen das Leiden bis in höhere Lebensjahrzehnte ohne schwerere Folgen ertragen wurde. Auch beim *Megakolon* enthält die Natur des Leidens zugleich einen Hinweis auf das Geschlecht. Die Mehrzahl unserer Fälle von Hirschsprung, Megasigma und Volvulus des Sigmoids waren *männlichen Geschlechts*. Schließlich zeigt sich ein Einfluß des Lebensalters bei den Atonien, von denen die Mehrzahl der Patienten im Greisenalter zur Beobachtung kam.

Während die *angeborenen Atresien der Neugeborenen* uns in einer gewissen Anzahl zugeführt wurden, fehlte uns aus äußeren Gründen das Material an *Invaginationen* des frühen Kindesalters fast völlig. Sehr bemerkenswert war eine Invaginatio ileo-colica von ungeheurer Ausdehnung (Dünndarm bis Querkolon) bei einer 41 jährigen Frau, welche nach Resektion des gesamten Invaginationstumors genas; ein ähnlicher Fall bei einem 13 monatigen Kinde konnte nur durch Vorlagerung behandelt werden und führte zum Exitus. *Traumatische Eingriffe*, welche *von außen* einwirkten (Schuß- oder Stichverletzungen des Bauches, Uterusperforation), hatten in allen Fällen nur *Dünndarm*verwachsungen zur Folge, welche zum Ileus führten; der einzige Fall auf Grund einer Verletzung *vom Darmlumen aus* entstand durch ein verschlucktes Gebiß, hier bildete sich eine Striktur im *Dickdarm*, und zwar an der Flexura lienalis aus, welche Anlaß zum Ileus wurde.

Sehr lehrreich für die Ursachenbeurteilung ist es nun, daß die Ileusfälle sich nicht gleichmäßig auf den ganzen Zeitraum von 16 Jahren verteilten. Es setzte nämlich mit dem *Jahre 1914 plötzlich eine erhebliche Zunahme der Verschlüsse auf Grund von Dickdarm- bzw. Mastdarmtumoren* ein, welche während der 5 Kriegsjahre anhielt und im Jahre *1918* ihren *Höhepunkt* erreichte. Im selben Jahre *1918* zeigten die *Verschlüsse auf Grund von seitlichen Abklemmungen und von Strangulationen ein Maximum*, so daß die Gesamtzahl von Ileusfällen mit 36 etwa das doppelte der sonstigen Durchschnittsziffer betrug; hierin dürften sich ohne Zweifel die *Folgen der Kriegsernährung* ausprägen.

Von den 250 beobachteten Fällen wurden *200 operativ* behandelt, bei den übrigen waren entweder die Ileuserscheinungen zurückgegangen, oder es handelte sich um Patienten mit chronischem Ileus, welche die Operation verweigerten. In einigen Fällen wiederum mußte der Eingriff vom Operateur abgelehnt werden, wenn nämlich der betreffende Patient entschieden schon mehr als genug operiert worden war (bis zu 23 mal in einem Falle!). In *50 Fällen* konnte der Darm aus seiner behinderten Lage befreit werden (*Lösung*) und war dann intakt; in *31 Fällen*

mußte zu primärer *Resektion* geschritten werden; *19mal* wurde eine der verschiedenen *Enteroanastomosen* als Hauptoperation ausgeführt, um das Hindernis zu umgehen; *in 63 Fällen mußte man sich zunächst* oder dauernd mit der *entlastenden Eröffnung des Darmes begnügen.* Die primäre Mortalität war naturgemäß bei den einfach eröffnenden Verfahren am geringsten, auch bei den Lösungen und Befreiungen von Darmabschnitten betrug sie weniger als die Hälfte. Bei den die Blutzirkulation beeinträchtigenden, zerstörenden Verschlüssen, welche eine Resektion erforderten, stieg sie aber auf über 50% und erreichte bei den eingeklemmten Schlingen mit etwa 70% das Maximum. Die *Gesamtmortalität* von 107 Todesfällen auf 250 Ileusfälle stellt eine Prozentziffer von *42%* dar, *auf die Zahl der Operierten berechnet* eine solche von *53%*.

Diese hohe Mortalität ist auf den *späten Eintritt des Kranken in die Behandlung* zurückzuführen. Der Kranke kommt nicht nur vom Beginn des vorliegenden Anfalles aus gerechnet „spät“, sondern häufig auch *zu spät* in Anbetracht der langen Reihe von früher aufgetretenen, anfangs noch etwas unbestimmten Anfällen von Leibschmerzen und Stuhlverstopfung, zu denen der vorliegende Ileusanfall nur den dramatischen Schlußakt bildet. *Besonders die chronischen* (Strikturen, Megasigma), *intermittierenden* (Volvuli) *und rezidivierenden* (Abklemmungen und Abknickungen) *Fälle werden* von den praktischen Ärzten, welche die Kranken draußen jahrelang zu sehen Gelegenheit haben, bei weitem *nicht genügend gewürdigt.* Die zahlreichen Fälle, in denen sich der Ileus auf Grund von Adhäsionen nach früheren Operationen entwickelt, weisen die Operateure auf die Wichtigkeit der Prophylaxe bei chirurgischen Eingriffen an den Bauchorganen hin. All dies zeigt, wie bedeutungsvoll ein sorgfältiges Studium der Ursachenlehre des Darmverschlusses ist. Auch hier heißt es, wie auf vielen Gebieten der Medizin: Principiis obsta!

von Haberer-Graz: Ich möchte auf ein Krankheitsbild hinweisen, das heute noch nicht besprochen wurde und das auch sonst in der Literatur meines Erachtens nur sehr kümmerlich behandelt worden ist; ich meine jene Fälle von gemischtem Ileus, die den Chirurgen und den praktischen Arzt in gleicher Weise interessieren und die dadurch zustandekommen, daß durch irgendeine circumscripte Entzündung in der Bauchhöhle lokal einige Darmschlingen gelähmt werden, während der darüberliegende noch ganz gesunde Darm mit einem typischen mechanischen Ileus reagiert. Wir sehen in diesen Fällen wie beim rein mechanischen Ileus die vermehrte Peristaltik.

Gerade diese Fälle halte ich für außerordentlich wichtig. Wir sehen sie gelegentlich einmal bei Appendicitiden auftreten. Es hängt von der richtigen Diagnose ab, daß wir auch die richtige Therapie in diesen Fällen einleiten. Die Diagnose wird häufig nicht ganz leicht sein; aber durch eine gut aufgenommene Anamnese, dadurch, daß wir irgendwo Druckempfindlichkeit und Muskelspannung finden, daß die Kranken meist fiebern, vor allem durch geeignete Rectumuntersuchung können die Fälle klargestellt werden. Dann ist auch die Therapie streng vorgezeichnet. Gerade diese Fälle dürfen wir niemals mit einer breiten Laparotomie eröffnen, um das Hindernis zu suchen; denn dann eröffnen wir unter Umständen einen Absceß. Diese Fälle sind je nach der Lage des Entzündungsherdes und der Zeit, in welcher sie zur Behandlung kommen, entweder durch eine ganz kleine Enterostomie oder aber durch die Eröffnung eines Abscesses zur Heilung zu bringen. Ich glaube, daß die Kenntnis dieses Krankheitsbildes vor allem auch für den praktischen Arzt von Bedeutung ist.

Ich möchte nur noch der Einfachheit halber im Anschlusse hieran im Auftrage des Herrn Kollegen *Anschütz* mitteilen, daß er vorhin mißverstanden wurde. Er macht von der Enterostomie beim paralytischen Ileus, wenn dieser nach Opera-

tionen auftritt, natürlich sehr häufig Gebrauch, nur während der Operation eines akuten mechanischen Ileus nicht.

Finsterer-Wien: Von großer Bedeutung ist das Vorkommen eines *doppelten* Darmverschlusses, des sogenannten „Kombinationsileus", weil hier das Übersehen des zweiten Hindernisses unbedingt zum Tode führen muß. Vor 12 Jahren habe ich in der Festschrift für *v. Hacker* (Bruns' Beiträge **81**), anschließend an 8 Beobachtungen der Klinik Hochenegg, die Fälle der Literatur zusammengestellt und dabei auf die Bedeutung der Darmfüllung, die genaue Prüfung des Füllungszustandes der abführenden Schlinge, der eventuell vorhandenen Hypertrophie der Darmwand (Carcinom), für die Erkennung des 2. Hindernisses hingewiesen. Bei der Therapie des Darmverschlusses hat außer der Dauer des Verschlusses, der Art desselben (z. B. Volvulus mit Gangrän des ganzen Dünndarmes) die Anästhesie einen ganz bedeutenden Einfluß, indem durch die Vermeidung der Allgemeinnarkose die unmittelbaren Operationsresultate verbessert werden können, was ich wiederholt, auch in meinem Buche über die Methoden der Lokalanästhesie in der Bauchchirurgie begründet habe, was auch von anderer Seite, besonders von Amerikanern (*Crile, Farr, Skillem* u. a.) übereinstimmend hervorgehoben wird.

Fritz König-Würzburg: Während ich den Anschauungen des Herrn *Perthes* wohl restlos zustimme und auch *natürlich für den diagnostizierten destruktiven Ileus die sofortige Operation für absolut nötig halte*, bleiben mir doch einige Vorbehalte bezüglich einer bestimmten Form: des von *Heidenhain* so vorzüglich geschilderten spastischen Ileus. Ich habe nicht recht an ihn glauben wollen, bin aber durch 3 Erfahrungen eines besseren belehrt. Bei allen 3 Fällen Reizquellen, 1 mal in chronischer Appendicitis, 1 mal in Vernarbung frisch überstandener Appendicitisoperation. Bei allen bin ich dieser Quelle nachgegangen, alle 3 sind geheilt; aber ein Mann bekam später neuen Ileus infolge neugebildeter starker Verwachsungen, wurde zu spät operiert und ging zugrunde. Ich habe hier das Gefühl, daß die erste Laparotomie an den neuen Verwachsungen schuld war, die den tödlichen Ileus bedingten. Wenn wir eine solche Bauchhöhle öffnen und den einfachen, sich so rasch lösenden Spasmus finden, der doch möglicherweise auch durch andere Therapie zurückgeht, so müssen wir versuchen, diese Form besser zu diagnostizieren, um evtl. dann hier die Operation *ausnahmsweise* zu umgehen. Uns hat nichts zum Ziele geführt, auch die kontrastfreie Röntgendurchleuchtung nach *Kleiber* nicht; denn sie läßt „Spiegel" erkennen. Ich glaube also, daß mit aller Intensität die Diagnostik des spastischen Ileus betrieben werden muß, um die Indikation für diese seltene Form besonders aufzustellen.

Hotz-Basel: Bloß 2 praktisch wichtige Sätze In jedem Falle von zweifelhaftem oder ungeklärtem Ileus möchte eine Röntgenplattenaufnahme ohne Kontrastmittel, womöglich in sitzender oder stehender Stellung ausgeführt werden. Der Operateur wird dadurch „erleuchtet".

Den Ausführungen des Herrn *Kirschner* über das *Boit*sche Verfahren möchte ich nach 5 jähriger Tätigkeit meine wärmste Anerkennung aussprechen; denn man ist dadurch tatsächlich in der Lage, primär beim Ileus zu resezieren.

Henle-Dortmund: Zur Ausführung des Dünndarmverschlusses ist natürlich die Eventration das bequemste Mittel und in manchen Fällen nicht zu umgehen. Man findet auf diese Weise den Verschluß am schnellsten. Auf der anderen Seite halte ich eine Eventration nicht für so harmlos, wie sie stellenweise angesehen wird. Ich versuche daher, ohne sie auszukommen. Man kann in sehr vielen Fällen das Hindernis sehr leicht bestimmen, wenn man nicht von den geblähten Schlingen ausgeht, sondern sich bemüht, eine nicht geblähte Schlinge zu finden und an dieser aufwärts zu suchen. Auf diese Weise findet sich das Hindernis in den meisten Fällen sehr leicht. Der nicht geblähte Anteil des Dünndarms läßt sich leicht.

wieder reponieren, und wenn ich einmal das Hindernis habe, so finde ich auch leicht die unterste geblähte Schlinge. In sehr vielen Fällen gelingt es, wenn man das Hindernis hat und der Darm zwar gedehnt, aber nicht überdehnt ist, das Hindernis in einfachster Weise zu beseitigen. Man kann einen Strang durchschneiden, man kann eine Adhäsion beseitigen, man kann einen Gallenstein entfernen und dergleichen. — Ich mache von dieser Methode in der großen Mehrzahl der Fälle Gebrauch und in der großen Mehrzahl der Fälle mit Erfolg.

Heidenhain-Worms: Meine Herren, ich komme noch einmal auf den *spastischen Darmverschluß* zurück. Ich habe nun seit dem Jahre 1897, in welchem ich mich hier über die Möglichkeit des spastischen Darmverschlusses aussprach, recht viele derartige Fälle gesehen, und es ist immer mein Wunsch gewesen, die Diagnose spastischen Verschlusses vor der Operation zu stellen. Ich muß gestehen: ich bin nicht dazu gekommen. Ich kann kein Mittel angeben, eine sichere Diagnose zu stellen. Hier und da kommt man zur Vermutung spastischen Verschlusses; aber die Vermutung will nichts sagen gegenüber einem bedrohlichen Krankheitsbilde, welches bei der ganzen Sachlage zu einer Operation zwingt. Denn übersieht man unter der Annahme eines spastischen Darmverschlusses, daß es eine Incarceration ist, so richtet man ein Unglück an. Wie schwierig die Lage ist, beweist folgendes Erlebnis. Neulich kommt ein älterer Mann zu uns, abgemagert fast bis zum Skelett, mit den deutlichen Zeichen einer Kolonstenose und geblähtem Leib. Wir nahmen natürlich ein Carcinom an. Der Kontrasteinlauf lief bis zu einer bestimmten Stelle der linken Seite des Colon transversum, weiter keine Spur. Röntgenplatte zeigte dasselbe. Annahme danach: nahezu vollständiger Verschluß des Kolon durch einen Krebs. Wie wir am nächsten Tage den Bauch aufmachten, fanden wir das Colon transv. an der genannten Stelle auf 3—4 cm Länge fest spastisch kontrahiert, den Darm völlig gesund.

Jetzt fragt sich, was macht man in Fällen von spastischem Darmverschluß, wenn man an solche geraten ist, weil man eine akute Incarceration diagnostiziert hat. Die Fälle beginnen ja häufig akut. In der Literatur ist sehr häufig hierüber geschrieben worden. Den meisten von Ihnen wird aus der Erfahrung bekannt sein, daß manche Verschlüsse sich schon lösen, wenn man den Bauch aufgemacht hat. Auch wenn das nicht der Fall war, haben wir immer den Leib geschlossen und haben Opium in größeren Dosen gegeben, 0,05 Opium purum, *nicht Opiumtinktur*. In den meisten Fällen kommt hiernach die Peristaltik in Gang. Ich ging von folgenden Erwägungen aus. Seinerzeit, als ich die Arbeit über den Darmverschluß machte, habe ich darüber gerätselt, welches die Fälle von akutem Darmverschluß seien, die die Internen mit Opium zur Heilung bringen? Da ist mir in Verbindung mit den Beobachtungen über den spastischen Darmverschluß der Gedanke gekommen, daß viele Fälle, die von den Internen mit Opium behandelt und geheilt werden, am Ende spastische Darmverschlüsse seien, und ich bin im großen und ganzen mit dem Opium gut gefahren, d. h. fast immer hat sich der Spasmus gelöst, die Kranken haben Stuhlgang bekommen und sind genesen.

Eine Enterostomie habe ich nur in ganz seltenen Fällen angelegt, in Fällen, in denen die Leute bei spastischem Darmverschluß in desolatem Zustande auf den Operationstisch kamen, wo also eine schleunige Entleerung dringend war. Gelegentlich habe ich auch Atropin gegeben, neuerdings mit einem anscheinend guten, krampflösenden Mittel, dem Spasmyl, Versuche gemacht, z. B. bei dem erwähnten Manne mit dem spastischen Verschluß des Colon transversum. Der so sehr heruntergekommene Mann hat regelmäßigen Stuhl bekommen und angefangen, sich zu erholen.

Ich möchte also eine Warnung aussprechen, die dahin geht: Wenn Sie einen frischen Fall operativ festgestellten spastischen Verschlusses haben, der noch nicht

sehr lange besteht, wenn der Zustand nicht desolat ist, nur keine Enterostomie! Versuchen Sie es mit internen Mitteln!

Wintz-Erlangen: Meine Herren, die entzündlichen Beckenerkrankungen der Frau, die Pelveoperitonitis und die Parametritis, führen viel häufiger zu akutem bzw. schleichend sich entwickelndem Ileus, als in der Literatur ersichtlich ist. Die Therapie ist im allgemeinen die konservative. Ich habe gegenteilige Erfahrungen. Die Anlegung einer Fistel bzw. eines kleinen Anus praeternaturalis, evtl. einer Cöcalfistel geben viel bessere Resultate. Dabei fallen die gesamten Reizzustände für die Entzündung im Becken weg, die Entzündung heilt rascher aus, vor allem hört die Intoxikation mit der Anlegung der Fistel sofort auf. Die Fälle heilen sehr viel schneller aus als bei konservativer Behandlung.

Freiherr **von Eiselsberg**-Wien: Ich möchte aus dem ausgezeichneten Referat des Herrn Kollegen *Perthes* ganz besonders den Punkt unterstreichen, daß mit der Frühdiagnose und der Frühoperation auch die Mortalität wesentlich verbessert wird.

Für die Frühdiagnose scheint mir in manchen Fällen ein Symptom, welches mein Schüler *Gold* nachzuweisen geglaubt hat, wichtig zu sein, nämlich, daß man per rectum in der leeren Ampulle quer oben die Dünndarmschlingen fühlt.

Mein Schüler *Schönbauer* hat sowohl am Menschen wie am Tier durch Experimente nachgewiesen, daß sich ziemlich frühzeitig schon im Exsudat die giftigen Noxen feststellen lassen, selbstverständlich lange bevor eine Perforation erfolgt ist. Zum Schluß möchte ich darauf aufmerksam machen, daß das von *Schönbauer* experimentell erprobte Spülen der Bauchhöhle mit salzsaurem Pepsin uns doch bei den Perforationsperitonitiden gute Resultate zu zeitigen scheint.

Seifert-Würzburg: Bei Verdacht auf spastischen Ileus muß man in Weingegenden und in bestimmten Jahren an einen sog. „*Mostbauch*“ denken, der mit heftigsten Schmerzen beginnt und mit sämtlichen lehrbuchmäßigen Ileussymptomen (einschließlich des röntgenologischen Nachweises von Dünndarmspiegeln) ausgestattet ist. Das Krankheitsbild, das augenscheinlich dem 1924er Most besonders eigen ist, scheint nicht allgemein bekannt zu sein, wurde aber von *S.* im 1. Viertel dieses Jahres schon 4 mal beobachtet. Das wesentliche ist, daß nach rund 6—8 Stunden der Spasmus von selbst weicht. Die an sich durchaus berechtigte Frühoperation jedes Ileus hat demnach unter Umständen auch eine obere Grenze.

Perthes-Tübingen (Schlußwort): Meine Herren, in meinem Schlußwort möchte ich mich wie in meinem Referat auf den akuten mechanischen Ileus beschränken; denn der spastische Ileus bietet so viele interessante Seiten, daß er besser das Thema für eine besondere Erörterung abgeben würde. Was aber die Behandlung des akuten mechanischen Ileus angeht, so glaube ich die hocherfreuliche Tatsache konstatieren zu können, daß wir uns da im Grunde in weitgehender Übereinstimmung befinden. Die Differenzen, die zutage getreten sind — das kann ich nur ebenso wie Herr *Braun* sagen —, sind verhältnismäßig unbedeutend.

Unser Herr Vorsitzender bittet mich, noch mitzuteilen, daß er für den Wurmileus, unsere süddeutsche Spezialität, keineswegs die Resektion als Normalmethode einführen will, sondern er geht in der Regel ebenso vor wie wir: dergestalt, daß, wenn innere Behandlung versagt, die Extraktion der Würmer ausgeführt wird.

Die Meinungsverschiedenheiten können — wenn sie auch geringfügig sind — doch nicht ganz unbesprochen bleiben. Zunächst ein kleines Mißverständnis! Auch ich halte, ebenso wie Herr *Körte*, den Gallensteinileus für eine Affektion, die das Leben bedroht; aber ich habe sie nicht unter die strangulierenden Formen gerechnet, die doch nur die Fälle umfassen, bei denen eine Absperrung der Mesenterialgefäße stattfindet.

Eine Meinungsverschiedenheit betrifft die Frage der *Eventration.* Herr *Braun* will sie ganz vermeiden und legt, wie aus seinem Werke hervorgeht, unter

Umständen nur in Lokalanästhesie eine Fistel an. Aber das bedeutet doch so gut wie immer den Verzicht auf die Klarstellung des pathologischen Befundes, die ich nicht entbehren möchte. Herr *Henle* sucht ebenfalls ohne Eventration auszukommen, will aber die ungeblähte Schlinge als Leitfaden benutzen, um das Hindernis aufzufinden. Aber die ungeblähten Schlingen sind doch allermeistens von den stark geblähten Schlingen überlagert. Ohne die geblähten Schlingen herauszunehmen, können wir dann gar nicht an das Hindernis herankommen! Über Ort und Art des Hindernisses aber müssen wir uns klar werden, wenn wir unsere Operationen, so wie es notwendig ist, den Verhältnissen anpassen wollen.

Die Hauptdifferenz der Anschauungen, die heute zutage getreten ist, scheint mir die Frage der *Darmentleerung* zu betreffen. Da steht auf der einen Seite Herr *Kirschner*, der, soviel ich verstanden habe, immer entleeren will; auf der anderen Seite steht Herr *Anschütz*, der niemals oder so gut wie niemals entleeren will. Ich möchte ähnlich wie Herr *Körte* den Mittelweg einschlagen. Es gibt einerseits zweifellos Fälle, bei denen man ohne Entleerung auskommen kann. Sehen Sie doch nur unsere 62 Fälle an: alles zerstörende Formen, die ohne Fistel, ohne Entleerung behandelt worden sind! Von denen haben wir 49 Heilungen! Das heißt doch, daß es eine recht große Zahl von Fällen gibt, die ohne Entleerung erfolgreich behandelt werden können. Auf der anderen Seite stehen aber Fälle, bei denen man die Entleerung notwendigerweise machen muß. Das sind die Fälle, bei denen durch Dehnung des Darms eine Lähmung zustande gekommen ist.

Jetzt entsteht die schwierige Frage: Wie sollen wir die Aufgabe erfüllen, die sich hieraus ergibt: die Fälle herauszufinden, wo man entleeren muß und wo man nicht entleeren muß. Das ist eine Aufgabe für weitere Arbeit! Wir sind dabei, die elektrische Reizung mit sinusoidalem Strom zu Hilfe zu nehmen. Ich glaube, daß sich mit Hilfe derartiger Reizung beurteilen läßt, ob der Darm so paretisch ist, daß man ihn entleeren muß, oder noch so funktionsfähig, daß man ihn getrost reponieren kann. Ich habe darüber nicht viel gesagt und will nicht mehr darüber sagen, um nicht ungefangene Fische vorzustellen.

Was die *Technik der Entleerung* angeht, so mag es sein, daß *Moynihans* Verfahren mit dem Aufschieben des Darms auf das Rohr besser ist als das Ausstreifen. Ein beträchtlicher Eingriff bleibt auch das. Ob die Saugung, die mir ja in manchen anderen Fällen außerordentlich sympathisch ist, auch für diese Darmentleerungen eine wesentliche Verbesserung des *Moynihan*schen Verfahrens darstellt, ist mir zweifelhaft. Ich habe am Leichendarm versucht, den Darm mit Saugung zu entleeren. Da saugte sich jedesmal der Darm mit an der Öffnung des Rohres fest und der Abfluß stockte! Ich glaube, das wesentliche des Verfahrens bleibt das Aufschieben des Darmes auf das Rohr und das Entleeren durch das weite Rohr, wie es *Moynihan* angegeben hat.

Eine weitere Meinungsverschiedenheit betrifft die *Enterostomie*. Mit der Enterostomie ist Herr *von Hofmeister* wesentlich freigebiger als wir. Innere Mediziner haben uns in böser Weise nachgesagt, der Chirurg sei mit der Enterostomie so freigebig, wie der innere Mediziner mit dem Ricinusöl. (Heiterkeit.) Ich will nicht sagen, daß das bei Herrn *von Hofmeister* der Fall ist (erneute Heiterkeit); aber ich glaube, wir wollen uns doch auch in der Enterostomie, wenn sie nicht unbedingt notwendig ist, etwas zurückhalten; denn wenn wir den Darm an die Bauchwand annähen, so machen wir da wieder eine neue Adhäsion, die — von einem Fall weiß ich es, daß es geschehen ist — zu späteren Störungen und Knickungen Anlaß geben kann.

Das waren die Differenzen. Im allgemeinen aber, glaube ich, können wir sagen: wir haben alle sehr schön in dieselbe Kerbe gehauen, und ich glaube, wir können einen *erfreulichen Fortschritt* verzeichnen. Ich fing an mit der Bemerkung, daß die

Mortalität bei den Ileusoperationen immer noch erschreckend hoch ist. Das bleibt richtig. Man darf aber darüber die erfreuliche Seite nicht vergessen. In dieser Beziehung ist interessant ein Vergleich mit der Diskussion auf dem inneren Kongreß von 1889. Damals kam *Curschmann*, der Referent, darauf hinaus, daß es durchaus nicht zutreffe, daß der mechanische Darmverschluß nur auf chirurgischem Wege zu heilen sei; im Gegenteil, es gebe nach seiner Rechnung eine Heilungsmöglichkeit ohne Operation, die ein Drittel der Fälle betreffe, und weil ein Drittel der Fälle mit Magenspülungen, mit Opium zur absoluten Ruhestellung des Darms, mit Lufteinblasungen in das Rectum und mit Punktion durch die Bauchdecken hindurch gerettet werden könnte, solle man doch dem Patienten nicht die Chancen nehmen, auch ohne Operation gesund zu werden und zunächst den nicht operativen Weg versuchen. Das Ergebnis dieser Indikationsstellung war bei *Curschmanns* gesammeltem Material damals eine Mortalität von 2 Dritteln = $66^2/_3\%$! bei dem Material von *Braun*, *Körte* und mir, das nach anderen, chirurgischen Prinzipien behandelt wurde, haben wir jetzt 2 Drittel Heilungen! Dabei besteht für uns die sichere Anwartschaft, weiter zu kommen, wenn nur die Patienten früh genug zum Chirurgen gebracht werden und wenn der Chirurg seine Operation anpaßt an die pathologischen Verhältnisse des einzelnen Falles einerseits und an die großen Zusammenhänge, die die Physiologie aufgedeckt hat, andererseits. (Lebhafter Beifall.)

11. Klapp-Berlin: Primärer Wundverschluß ohne Naht — der miederartige Schnürverschluß.

Die Naht ist das alt überlieferte, für uns selbstverständliche und vorläufig einzige Mittel des primären Wundverschlusses. Wenn eine Methode solange standgehalten hat, wie das bei der Naht der Fall ist, so ist das ein Beweis dafür, daß sie viele Vorzüge hat und vielleicht in der Hauptsache unentbehrlich ist. Die Naht gestattet vor allem die anatomische Rekonstruktion durch die Schichtnaht. Darin wird sie auch nie zu ersetzen sein. Die Anwendung resorbierbaren Nahtmaterials, dessen bessere Sterilisationsmöglichkeit, haben mancherlei Nachteile der Naht verringert. Aber gewisse Schwächen bleiben bestehen. Immer sind bei ihr eine Anzahl von Stichverletzungen nötig und die Stichkanäle werden dann mit Fäden, also mit Fremdkörpern, armiert. Die Fäden werden angezogen, bis die Wundränder zusammenliegen. Bei einiger Spannung zerrt die gespannte Haut an den Fäden. Zwischen den Fäden bleibt, bis die Fäden sehr eng liegen, eine elastische Retraktion der Weichteile von der Wunde zu bemerken, wovon man sich mit einem Vergrößerungsglase auch bei gut genähten Wunden überzeugen kann.

Die *Knopfnaht* rafft eine Wunde *nicht gleichmäßig*, sondern *zipflig*. Man sieht das am besten bei den ersten Stichen, wenn man eine klaffende Wunde mit der ersten Knopfnaht in der Mitte zuzieht und die beiden Wundteile wieder in der Mitte mit Knopfnähten versieht usw. Je enger man die Stiche legt, desto mehr geht die Zipfelbildung für unser Auge verloren, ohne daß sie in der Tat beseitigt wird. Je *enger* wir aber nähen, desto stärker wird auch die *biologische Schädigung* der Wundränder.

Ich führe hier an, was *Bier*[1]) in seinen Beobachtungen über Regeneration beim Menschen und insbesondere die Narbe sagt:

„Wenn in der Tat die Deckung mit Haut durch Abhaltung der genannten Schädlichkeiten die Narbenbildung verhütet, weshalb entstehen dann bei der prima intentio von Hautwunden überhaupt Narben, und weshalb verwächst

[1]) *A. Bier*, 9. Abhandlung: Falsche Regeneration: b) Die Narbe. Dtsch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 1, S. 18f.

— wenigstens im Anfang — die Hautnarbe ganz gewöhnlich mit der Unterlage, zu der von ihr aus weißliche, narbige Streifen ausstrahlen, wie man sich bei jeder Nachoperation an den Narben noch so gut per primam geheilter Wunden überzeugen kann?

Hier ist zunächst zu bemerken, daß die prima intentio bei größeren Wunden, wegen der Neigung der durchtrennten Weichteile sich zurückzuziehen, unter natürlichen Verhältnissen so gut wie nie vorkommt. Die prima intentio ist eine künstliche Wundheilung. Wir müssen erst durch Nähte oder Klammern die durchtrennten Teile in Verbindung bringen. Dadurch schaffen wir aber schon einen narbenbildenden Reiz, den Fremdkörper. Ferner ist auch die per primam heilende Hautwunde den Reizen der Außenwelt, vor allem dem Reize des Verbandes ausgesetzt. Da aber auch genähte subcutane Teile ganz gewöhnlich deutliche Narben aufweisen, so muß allein die Naht zur Narbenbildung genügen.

... Zweifellos macht also auch die Naht als solche Narben. Die genügende Erklärung für diese Erfahrungstatsache zu geben, bin ich nicht imstande."

Was die Kosmetik angeht, so wirkt der Schnitt allein häufig gar nicht auffallend. Er verschwindet in den Falten z. B. des Halses, während die seitlichen Nähte recht unschön wirken können.

Die bekannten Versuche zur *Verbesserung* der Naht übergehe ich hier; in der Hauptsache sollen sie den Fremdkörperfaden ersetzen.

Der Versuch einer *gleichmäßigen Vereinigung* der Wunde ohne Naht ist schon früher[1]) gemacht. Man hat gelegentlich eine Wunde durch Heftplaster zusammengezogen, nachdem man sie genäht oder offengelassen hatte, um die elastische Retraktion der Weichteile von der Wunde zu verringern. Auch an die Bleiplattennähte und die Heranziehung der Wundränder durch Nähte, die an Gummischläuche geknüpft sind, sei hier noch erinnert. Es dürfte aber nicht uninteressant sein, die Naht mechanisch und klinisch mit einem anderen Verfahren zu vergleichen, da man sich dann erst der Wirkungsweise der Naht bewußt wird.

Wenn ich heute Ihre Aufmerksamkeit auf eine Wundvereinigung lenke, die wenigstens von den heute üblichen Verfahren abweicht — den *miederartigen Schnürverschluß der Wunde* —, so bin ich mir dabei bewußt, daß ich damit kein neues Verfahren bringe. Auch von den heute lebenden Ärzten wird vielleicht

---

[1]) Die sog. „unblutige Naht" war schon früher bekannt. So sagt *Jungken* in seiner „Chirurgie", Nürnberg 1700, Sectio II, Cap. 1, S. 50: „Das Hefften durch die Pflaster oder das trockne Hefften ist jenem mit der Nadel weit vorzuziehen: denn man erreget darmit weder Schmertzen noch Entzündung, gleich bey dem Hefften mit der Nadel geschieht. So macht man auch dadurch keine Narben, als bey jener. Es geschieht aber dieses trockne Hefften auff verschiedene Art; man nimmt zusammengelegte Tüchlein, die zerkerffet man an den Enden etlichmal, bestreicht sie mit einem wohlanklebenden Pflaster und legt sie auf beide Seiten der Wunden. Wann solche nun wohl ankleben, so ziehet man sie mit einer Nadel und Faden wohl zusammen, biß die Leffzen der Wunden, wie sichs gehört und nöthig ist, beysammen sind." — Dieselbe Wundvereinigung finden wir auch bei *Heister* in seiner „Chirurgie" von 1743 (4. Aufl.), in der er auf S. 94, Tafel IV, Figg. 8, 9, 10, von einer Vereinigung der Wunde spricht „mit Hefft-Pflaster und starcken Fäden oder Bändlein" oder „mit selbigen Pflastern, aber an statt der Bändgen mit eisernen oder meßingenen Häckgen versehen, welche durch eingeflochtene Fäden die Wunde zusammenziehen". — Auch *Ambroise Paré* (Ausgabe von Malgaigne, Paris 1840, Bd. II, Cap. XXVI, S. 83 u. 84, Abb.) erwähnt diese Bandvereinigungen.

Diese Angaben verdanke ich Herrn Prof. Dr. *Köhler*, Berlin.

der eine oder andere ähnliche Verfahren schon benutzt haben. Allen diesen soll nicht zu nahe getreten werden. Wenn ich trotzdem auf die Wundvereinigung ohne Naht aufmerksam mache, so geschieht das einmal, weil die heutige Chirurgie eine andere Wundvereinigung als die Naht nicht übt und weiter weil hier Möglichkeiten des Wundverschlusses ungenützt beiseite gelassen werden, die zusammen mit der Naht zu ihrer Unterstützung oder auch an Stelle dieser mit Nutzen gebraucht werden können.

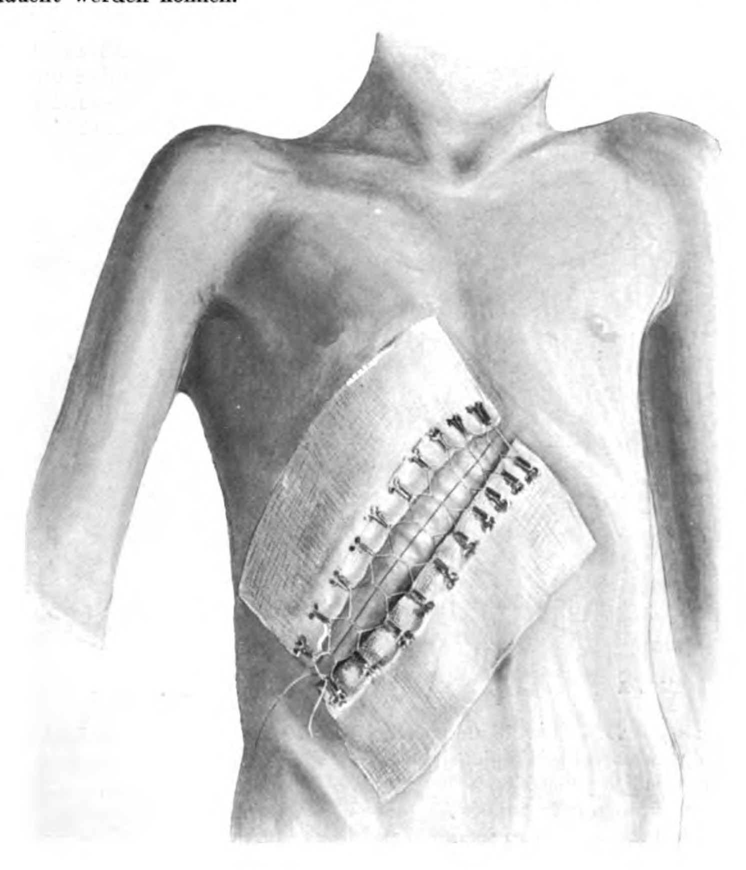


Abb. 1.

Zunächst haben wir diesen Wundverschluß bei den vielen *sekundär* heilenden Wunden im Kriege angewandt. Es zeigte sich dabei, daß der Schnürverschluß imstande war, tiefe, klaffende Wunden gleichmäßig von der Tiefe bis zur Oberfläche zusammenzudrängen, ohne daß unter der zusammengezogenen Haut tote Räume entstanden. Allmählich habe ich diesen Schnürverschluß auch bei *primär* zu verschließenden Wunden der Friedenszeit neben der Naht und oft als hauptsächlichen, bei dazu geeigneten Verhältnissen auch als alleinigen Wundverschluß gebraucht.

Technik des Schnürverschlusses.

Zu beiden Seiten der Wunde wird ein etwa dreiquerfingerbreiter Streifen strammer Cambricbinde mit Mastisol, das erst lange antrocknen muß, angeklebt (Abb. 1). Die Cambricbinde ist an ihrem der Wunde zugekehrten Rande mit Haken, wie man sie als „Haken und Ösen" kauft, im Abstande von Hakenbreite (etwa 8 mm) besetzt. Die Operationsschwester sorgt am Tage vorher für die genügende Bereitstellung derartiger Streifen, von denen für einen Operationstag immerhin einige Meter zur Verfügung stehen müssen. Sie werden trocken sterilisiert. Diese hakenbesetzten Cambricbinden werden nicht bis an den Wundrand angeklebt, sondern bleiben bei kleinen Wunden um 1 cm, bei größeren, klaffenden Wunden um mehrere Zentimeter vom Wundrand entfernt. Es gehört einige Erfahrung dazu, um die Entfernung richtig abzumessen. Klebt man die Cambricbinde zu nah an den Wundrand heran, so zieht sie sich bei der Verschnürung über den

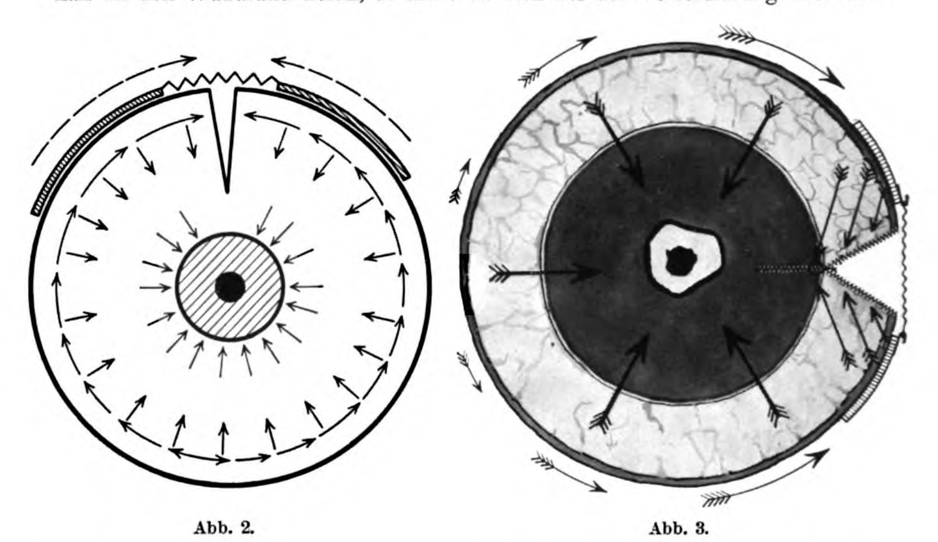


Abb. 2. Abb. 3.

Wundrand herüber. Nach vollkommenster Blutstillung wird nun am besten ein Doppelfaden vom einen Ende beginnend um die Haken miederartig herumgeschnürt, wobei ich gewöhnlich jeden Faden doppelt umschlinge, um ein Lockerwerden des Fadens zu verhindern. Die genaue Adaptation der Wundränder wird zunächst dadurch vorgenommen, daß man in die Wundwinkel je einen einzinkigen scharfen Haken einsetzen und die Wundränder geraderichten läßt. Hier und da muß auch mit Pinzetten eine Ein- und Auskrempelung beseitigt werden. An gut geschnittenen Hautwunden ist es häufig nicht nötig, auch nur eine einzige Hautnaht zu legen. An weniger geeigneten Wunden kann hier und da eine intracutane Naht gelegt werden. Wichtig ist der Transport der Patienten vom Tisch ins Bett. Hierbei muß man sich hüten, durch Umgreifen oder Unterstützen des Gliedes eine stufenartige Verschiebung der beiden Wundränder gegeneinander eintreten zu lassen. Ist man dessen nicht ganz sicher, so soll man einige Nähte legen, die man, sobald der Kranke ins Bett gekommen ist oder am nächsten Tage, wieder wegnehmen kann.

Diese Art der Wundvereinigung bezieht sich zunächst auf die *Haut*, aber ich brauche auch *keine einzige Fettnaht* anzulegen, und das halte ich für einen besonderen Vorteil des Verfahrens. Falls es sich um Nahtverschluß bei größeren Gewebs-

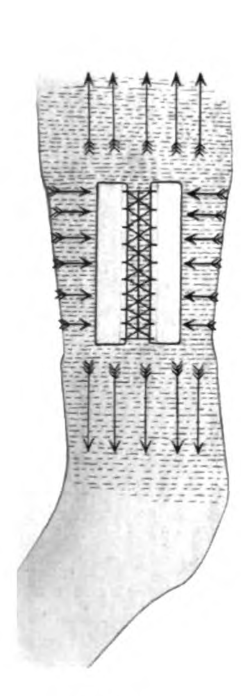


Abb. 4.

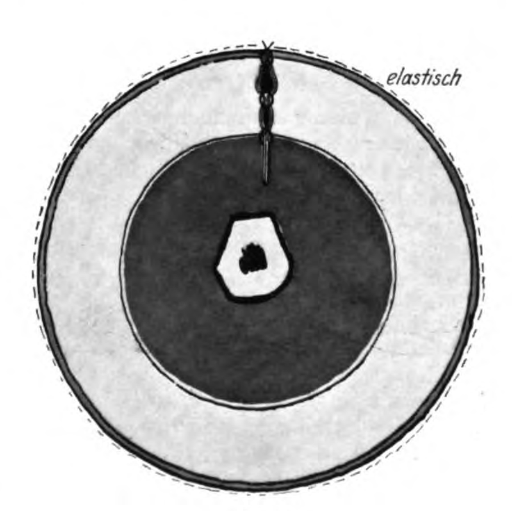


Abb. 5.

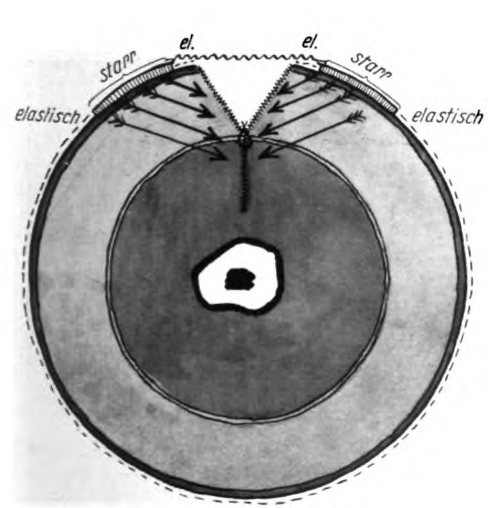


Abb. 7.

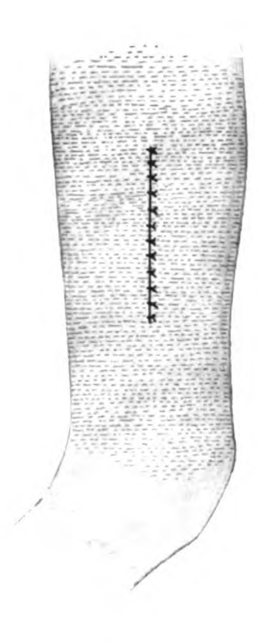


Abb. 6.

defekten handelt, wie z. B. nach der Ablatio mammae, so kann die miederartige Verschnürung nur zur Unterstützung der Naht angewandt werden.

Mechanische Wirkung des Schnürverschlusses.

Um die Wirkung des Schnürverschlusses zu verstehen, muß man sich seine Mechanik klarmachen. Dies geschieht am besten an schematischen Zeichnungen. Abb. 2 und 3 stellen einen schematischen Querschnitt durch ein Glied, etwa Oberschenkel oder Oberarm, dar. Der Wundspalt soll durch tiefe Nähte, schließlich durch eine Fasciennaht verschlossen sein, so daß er nur durch Haut und Unterhautfettgewebe geht. Wenn nun an den beiden Seiten dieses Spaltes 1—3 cm vom Wundrand entfernt ein etwa dreiquerfingerbreiter Streifen angeklebt und miederartig zugeschnürt wird, so entstehen Zug- und Drucklinien, die mit Pfeilen angegeben sind. Zunächst werden die Weichteile in tangential rotierender Richtung gegen den Wundspalt zusammengezogen. Diese Zugkräfte umgreifen bei einem Gliede den ganzen Querschnitt und suchen die Kreislinie zu verkleinern. *Verkleinert man aber die Kreislinie, so verkleinert man auch die Kreisfläche* und es entstehen dabei ohne weiteres Drucklinien, die sich gegen die Achse des Gliedes richten. Abb. 4 zeigt denselben Verband von der Fläche. Dabei erkennt man wieder an der Pfeilrichtung die gegen den Wundspalt gerichtete Zugwirkung. Da diese Zugwirkung um den ganzen Gliedumfang herumgeht und Drucklinien gegen die Achse auslöst, so entsteht eine *exprimierende* Wirkung — die Weichteile werden dicht gegen die Wunde zusammengedrängt, und durch diese Zugwirkung wird das Gewebe *ausgepreßt*, vor allem die *Lymphe* wird nach Richtungen geringeren Widerstandes zentripetal oder zentrifugal weggepreßt. Das ist der Fall, solange der Verband liegt. Es ist nicht möglich, daß die Lymphe, während der Verband richtig liegt, wieder zurückkehrt. Zunächst mag auch etwas Blut exprimiert werden. Doch findet das natürlich mit seiner vis a tergo wieder den Zugang zu dem Wundgewebe.

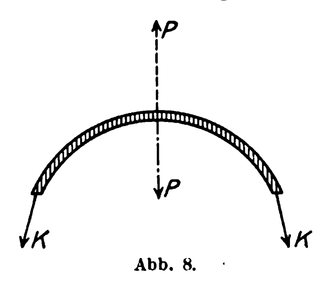


Abb. 8.

Abb. 5 und 6 zeigen demgegenüber die Wirkung der *Naht*. Bei der Naht wird die Elastizität der Haut, die durch die Strichelung dargestellt sein soll, bis zum Wundrande, d. h. bis zum äußersten, ausgenützt. Das ist einerseits ein Vorteil. Dem steht aber auch ein Nachteil gegenüber, der aus Abb. 6 hervorgeht. Die Haut folgt dem Fadenzuge, übt aber nicht genug Schubkräfte auf das Fettgewebe aus, so daß tote Räume entstehen. Deshalb sind bei der Hautnaht auch Fettnähte erforderlich.

Abb. 7 zeigt noch einmal die mechanische Wirkung der miederartigen Verschnürung auf die tieferen Gewebe. Die mit „starr“ bezeichnete Linie, auf der zu beiden Seiten des klaffenden Wundspaltes der Cambricstreifen angeklebt ist, ist als starre Strecke ohne jede Elastizität anzusehen. Wenn diese beiden starren Strecken durch die miederartige Verschnürung gegeneinander verschnürt werden, dann entstehen Drucklinien, die sich bis in die Tiefe des Wundspalts erstrecken. Dadurch werden bei Anwendung der miederartigen Verschnürung tote Räume im Unterhautfettgewebe unmöglich und Fettnähte unnötig.

Nach den Gesetzen der klassischen Mechanik befindet sich im Ruhezustand die Summe aller Kräfte auch für einen beliebigen *Teil* eines Systems im Gleichgewicht. Betrachtet man (Abb. 8) einen Abschnitt des Hautringes, so greifen an jedem Ende in tangentialer Richtung die Zugkräfte *K* an. Um diesen Kräften das Gleichgewicht zu halten, muß eine dritte Kraft *P* vorhanden sein. Sie wirkt

auf die Haut in der punktierten Richtung von den inneren Geweben aus, also besteht umgekehrt nach dem Gesetz der Wechselwirkung ein (rot gezeichneter) Druck *von* der Haut *auf* die Gewebe in *zentraler* Richtung.

Klinische Wirkung des Schnürverschlusses.

Wie vorher schon gesagt, wende ich die miederartige Verschnürung nicht etwa bei allen Wunden an. Manche Wunden eignen sich nicht dazu, da sie einen gebogenen Verlauf haben. Bei anderen ist die Adaptation der Wundränder durch den Schnürverschluß nicht exakt genug, so daß neben der Verschnürung noch Nähte erforderlich sind. Für nützlich dagegen halte ich die miederartige Verschnürung bei fast allen Wunden, wenn auch nur zur Unterstützung der Naht. Die miederartige Verschnürung muß sich auf die *Vereinigung von Haut und Unterhautfettgewebe* beschränken, während die übrigen Gewebe Schicht für Schicht genäht werden müssen.

Die Erfahrungen, die ich mit der miederartigen Verschnürung gemacht habe, beziehen sich zunächst auf die Heilung der Wunde. Ein subcutanes Hämatom habe ich nie gesehen. Die *Heilung* der Wunden erfolgt scheinbar schneller als bei der Naht. Ich habe guten Kennern Wunden von 4—5 Tagen gezeigt und sie nach dem Alter der Wunden gefragt. Mir wurde dann häufig ein Alter von 10—14 Tagen angegeben. Die Wundverklebung ist frühzeitig derber als bei der Fadenvereinigung, so daß die Funktion früher eingeschaltet werden kann.

Ein weiterer Unterschied ist durch die Art des *Wundschmerzes* gegeben. Der Wundschmerz ist ohne Zweifel meist weit geringer als bei der Naht. Manche Kranken haben mir erklärt, daß sie von einem eigentlichen Wundschmerz überhaupt nichts gespürt hätten. Solche, bei denen ich mehrere Wunden angelegt und zum Teil genäht, zum Teil verschnürt habe, äußerten, daß sie von den verschnürten Wunden kaum etwas gemerkt hätten, während die anderen schmerzhaft gewesen seien. Kranke, denen ich z. B. einen langen Streifen aus der Fascis lata entnommen hatte, waren imstande, nach 4—5 Tagen aufzustehen und herumzugehen, ohne daß sich Beschwerden, Ödem oder ein Erguß zeigten.

Damit sind Vorzüge der miederartigen Verschnürung gegeben. Es gibt also eine primäre Wundvereinigung ohne Naht, die gewiß noch im Anfang steht und sich technisch vielleicht verbessern läßt.

Daß in der Wundheilung, im Wundschmerz und in der Funktion Vorzüge zu beobachten sind, erklärt sich meiner Ansicht nach durch die *starre Kompression* der Wundgewebe bis in die Tiefe hinein, wodurch der Wundspalt außerordentlich eng zusammengepreßt wird, was auch von der sorgfältigsten Naht nicht erreicht werden kann. *Hat man genäht, so beruht die Vereinigung der Wunde eben auf der Naht, während die von der Wunde wegziehenden Kräfte bestehen bleiben.* Es kommt bei der prima intentio sicherlich außerordentlich viel darauf an, daß möglichst wenig flüssiger Inhalt (Blut, Lymphe) sich in den Wundspalt ergießt und daß die Gewebe möglichst wenig ödematös sind. Sind sie das, so tritt nach dem Wundspalt als nach der Richtung des geringsten Widerstandes während der Wundheilung Gewebsflüssigkeit aus. Je *trockener* die zelligen Elemente aneinander gepreßt werden, desto eher und desto ungestörter muß die Wundvereinigung verlaufen. Es sind Versuche im Gange, die experimentell die Wundheilung bei der Naht und bei der Schnürvereinigung miteinander vergleichen.

Die starre Kompression ist vermutlich weiter die Ursache für die Verringerung des Wundschmerzes. Jedes kleinste Auseinanderziehen, z. B. bei einer Schnittverletzung, die man sich am eigenen Finger zugezogen hat, führt zum Wundschmerz, die Vermeidung jeder Auseinanderzerrung wird den Wundschmerz verhüten.

Man muß hier an die früheren langen Diskussionen über die Beseitigung des

Schmerzes durch Kompression denken. In der Hauptsache beruhten dabei die Hoffnungen, durch Kompression den Wundschmerz zu verringern oder zu beseitigen, auf der *Esmarch*schen Blutleere und damit auf der Kompression der Nervenstämme. Vermutlich ist es die Verhütung der Auseinanderzerrung und die mit der Kompression verbundene weitgehende *Immobilisierung der Wundgewebe*, auf die die Schmerzverminderung zurückzuführen ist.

Aussprache zu 11.

Bier-Berlin: Ich möchte einen Vorteil dieses Verfahrens hervorheben. Ich habe mehrfach darauf aufmerksam gemacht, daß die Naht die Güte und Schönheit einer Narbe wesentlich beeinträchtigt. Wer öfter subcutane Nähte gemacht hat, weiß das ganz genau: alle Fremdkörper stören die Wunde und zu ihnen gehört auch die Naht, wie es überhaupt von großer Bedeutung ist, die feindliche Außenwelt von einer Wunde abzuhalten. Ich möchte auch da auf die ausgezeichneten Erfolge des Herrn *von Hofmeister* bei der Transplantation hinweisen. Solch eine vortrefflich gelungene Transplantation habe ich noch nie gesehen. Das kommt meiner Ansicht nach vor allem daher, daß die ganze Fläche gedeckt wird mit einem lebendigen und lebendig bleibenden Teil, der die feindliche Außenwelt einschließlich der Luft, des Verbandes und anderer Fremdkörper von der Wunde abhält. Ferner hat diese Verschnürung noch ein Gutes. Wir müssen ja hin und wieder eine Wunde wieder öffnen. Wenn Sie eine Naht entfernt haben, bekommt man die Wunde nicht wieder zu; die Verschnürung aber kann man öffnen, nachsehen, und nötigenfalls ohne weiteres wieder schließen.

11a. Lieschied-Halle a. S.: **Bruchsackplastik bei großen Leistenbrüchen.** (Zu Protokoll gegeben.)

Bei großen Leistenbrüchen hat sich *L.* des plastischen Materials bedient, das an Ort und Stelle zur Verfügung steht, nämlich des Bruchsackes mit seinen Hüllen. Nach der Eröffnung stellt er in einfacher Lage eine derbe, feste schwielige Membran dar, die infolge ihrer anatomischen Lage für eine plastische Auswertung wie geschaffen ist. Um die Bauchwand zu verstärken und einem Innendruck wirksam entgegenarbeiten zu können, braucht sie nur leicht angespannt zu werden. Der Gang der Operation ist aus den beiden Zeichnungen ersichtlich.

Hautschnitt und Spaltung der Externusaponeurose bis hoch über den inneren Leistenring hinauf. Da der Cremaster bei großen Brüchen immer kräftig zu sein pflegt, wird er nach der *Brenner*schen Methode ausgewertet. Der Samenstrang wird mit dem Bruchsack im Zusammenhang herausgehoben, der Bruchsackhals quer durchtrennt, stumpf vom Samenstrang isoliert und mit Tabaksbeutelnaht geschlossen. Alsdann wird der Bruchsack längs incidiert und durch Abtragung des überschüssigen Materials zur Plastik vorbereitet. Der untere Rand wird mit dem Leistenband, der mediale mit der Rectusscheide vernäht. Die beiden hoch oben durch die Externusaponeurose gelegten Fäden werden erst bei der nachfolgenden Aponeurosennaht geknotet.

Der Hauptvorzug der Methode ist ihre Einfachheit, sie setzt keine anderweitigen Defekte, die Operationszeit wird nicht verlängert, die Operationswunde nicht vergrößert und die Infektionsgefahr damit nicht vermehrt. Ferner ist sie ökonomisch, indem sie sich des an Ort und Stelle reichlich vorhandenen plastischen Materials bedient. Da es im Zusammenhang mit dem Samenstrang bleibt, ist von vornherein eine völlige Ernährung garantiert, ferner fallen die Schädigungen und Blutungen weg, die bei der Lösung veralteter, verdickter Bruchsäcke unvermeidlich sind.

12. Ritter-Düsseldorf: **Zur Resorption wasserlöslicher Stoffe im blutleeren Gewebe.** (S. Teil II, S. 381 der Verhandlungen.)

13. Herrmannsdorfer-München: **Weitere Beiträge zur Frage des Einflusses der Ernährung auf die Wundinfektion und Wundheilung.** (S. Teil II, S. 396 der Verhandlungen.)

Aussprache zu 13.

v. Eiselsberg-Wien: An meiner Klinik haben, angeregt durch die Mitteilung des Herrn *Sauerbruch*, die Herren *Nather* und *J.* an der septischen Station Versuche mit inneren Gaben von Ammonium chloratum 3 mal täglich unternommen, um auf diese Weise Wunden zu beeinflussen. Es schien — ich will mich mit großer Vorsicht ausdrücken —, als ob dadurch die Wunden schneller heilten. Man muß aber mit diesen Gaben vorsichtig sein und stets den Harn sorgfältig kontrollieren.

Arthur Israel-Berlin: Meine Herren, die Versuche des Herrn *Herrmannsdörfer* sind außerordentlich dankenswert; denn soweit wir Umschau halten, wissen wir ja außerordentlich wenig darüber, wie die Wundheilung durch die Ernährung und durch Krankheiten beeinflußt wird. Wir stehen da sehr häufig unter einer Summe unkontrollierbarer Eindrücke. Es heißt da: „Ja, der Kranke hat Tuberkulose, — der Kranke hat Syphilis, — der Kranke hat Carcinom; deshalb heilt die Wunde schlecht." Aber Herr *Bier* hat schon wiederholt in seinen Arbeiten darauf aufmerksam gemacht, daß der Körper sich diese Heilungsvorgänge unter allen Umständen zu erzwingen sucht, und wir sehen es ja auch alle Tage, daß, wenn wir selbst Carcinome ganz elender Leute, die halb verhungert sind, operieren, die Bauchwunde genau so wie bei jedem anderen nach 8 Tagen geschlossen ist — wenn nicht eine Infektion hinzukommt. Das wird häufig durcheinandergebracht. Der Carcinomatöse neigt mehr zur Infektion, und die Infektion ist ja der Todfeind jeder Regeneration.

Nun hat Herr *Herrmannsdorfer* eben eine Bedingung angeführt: das ist die Ernährung, und er hat die Nahrungsmittel in 2 Hauptgruppen eingeteilt: in alkalische und saure. Er hat sich sehr vorsichtig darüber geäußert, auf welchem Wege diese verschiedenen Nährstoffe so wirken; denn man muß zunächst einiges dagegen halten: daß er damit etwa das Blut oder die Gewebe säuert oder alkalisch macht, das ist nach dem, was die physikalische Chemie uns lehrt, ganz unwahrscheinlich. Ich habe Gelegenheit gehabt, mit Herrn Prof. *Rona* vom hiesigen pathologischen Institut, einem der besten Kenner dieses Gebietes, darüber zu sprechen, und er hat mich darauf aufmerksam gemacht, daß es bisher nicht gelingt, mit irgendeinem Nahrungsmittel den Säuregrad des Blutes zu ändern. Noch weniger können wir über die Ionenkonzentration der Gewebssäfte etwas aussagen; die Methoden der Messung sind so schwer, daß die bisherigen Mitteilungen darüber mit äußerster Vorsicht aufzunehmen sind. Aber trotzdem könnte natürlich auf einem anderen Wege eine Beeinflussung der Gewebe möglich sein.

Nun haben wir in der *Bier*schen Klinik von einer anderen Seite her das Problem aufgenommen; wir haben den Einfluß der Avitaminose auf die Wund-, insbesondere aber die Bruchheilung verfolgt; also eine besonders krasse Form der Ernährungsstörung gewählt. Aber wir haben so wirklich faßbare Unterlagen zur Forschung in der Hand. Herr Geheimrat *Bier* ging aus von einer Beobachtung, die er bei dem alten englischen Chirurgen Sir *Astley Cooper* gefunden hatte. Dieser hatte im 18. Jahrhundert die Galeerensträflinge beobachtet, die ja in einer geradezu fürchterlichen Weise gepeinigt und bei einer trostlosen Kost ernährt wurden, so daß sie massenhaft an Skorbut starben, und es war ihm aufgefallen, daß diese Galeeren-

sträflinge sehr häufig Knochenbrüche bekamen, die dann sehr schwer heilten und zu Pseudarthrosen führten, daß aber diese Knochenbrüche und Pseudarthrosen, sobald man die Patienten einer guten, gemüsereichen Kost zugänglich machte, leichter zur Heilung kamen. Nun hatte ich zufällig von Herrn Prof. *Heymann* im Hygienischen Institut eine sehr schöne Versuchsreihe über den experimentellen Skorbut des Meerschweinchens gesehen. Dieser Meerschweinchenskorbut hat die allergrößte Ähnlichkeit mit dem Skorbut des Menschen und insbesondere mit dem Kinderskorbut, die Knochen dieser Tiere weisen ganz ähnliche Veränderungen auf wie bei der Barlowschen Krankheit, die *Eugen Fränkel* in Hamburg in dem ausgezeichneten Röntgenatlas dargestellt hat. Man findet die gleiche Trümmerzone in der Epiphysenlinie.

Man kann die Tiere sehr leicht skorbutisch machen, wenn man aus der gewöhnlichen Meerschweinchennahrung, die aus Hafer, Häcksel und Rüben besteht, die Rüben entfernt. Die frischen Gemüse enthalten das Vitamin C, welches für diese Tiere unbedingt lebensnotwendig ist. Durch eine bestimmte Menge verdünnten Citronensaftes kann man die Rübenfütterung ersetzen. Die Citrone ist schon altbewährt als antiskorbutisches Mittel; nicht nur bei der Barlowschen Krankheit, ich habe zufällig eine Mitteilung gefunden, wonach die englischen Kriegsschiffe bereits im 18. Jahrhundert befehlsgemäß verpflichtet wurden, Citronen mit sich zu führen, um des furchtbaren Skorbuts, der Massenverheerungen unter den Mannschaften anrichtete, Herr zu werden.

Wenn man sich also die Versuchstiere in 3 Gruppen einteilt, von denen die eine normal ernährt wird, während man bei der zweiten die Rübennahrung wegläßt, also eine vollständig vitaminlose Kost verabreicht, und bei der dritten die Rüben durch Citronensaft ersetzt — der Einfachheit halber nenne ich diese Tiere Citronentiere —, und wenn man bei diesen Tieren Knochenbrüche setzt, so kann man gesetzmäßig folgendes beobachten. Bei den normalen Tieren heilt ein Knochenbruch am linken Oberschenkel z. B. nach den üblichen Gesetzen der Bruchheilung. Man sieht im Röntgenbilde, das man von 8 zu 8 Tagen verfolgt, zunächst eine Abrundung und leichte Auftreibung der Bruchflächen; nach Abschluß der 3. Woche, schon mit der 2. beginnend, ist ein ganz deutlicher periostaler Callus ausgebildet. Bei den „Citronentieren", denen also der wichtigste Lebensstoff in einer Verdünnung des Citronensaftes im Verhältnis 1 : 30 verabreicht wird, sieht man ganz genau dasselbe; es ist gar kein Unterschied zu merken. Bei diesen Tieren heilen die Knochenbrüche genau so schnell. Wir haben unser Augenmerk darauf gerichtet, irgendwelche feinen Abweichungen zu entdecken; es ist aber nicht möglich gewesen. Nun aber besteht ein großer Unterschied zwischen diesen beiden Gruppen und der Gruppe 2, den total avitaminotischen Tieren. Diese Tiere sterben alle nach spätestens 4 Wochen am Skorbut. Wir haben das Glück gehabt, daß an Pneumonie oder anderen interkurrenten Krankheiten keines unserer Tiere erlegen ist, was sich häufig ereignet. Die 6 skorbutischen Meerschweinchen zeigen im Röntgenbild und bei der Obduktion keine Spur von Regenerationsbestrebung. Wenn man diese Tiere in der 4. Woche seziert, so liegen die scharfen Frakturränder in einem blutig durchtränkten Gewebe nebeneinander, als ob man sie eben gebrochen hätte. Man hat hier also einen absoluten Beweis dafür, daß ein schwerer Ernährungsschaden den Regenerationsvorgang oder Wundheilungsvorgang — wie man nun die Bruchheilung bezeichnen will — zunichte gemacht hat.

Merkwürdig war dabei folgendes. Ein „Citronentier" konnte nicht trinken. Die Tiere müssen erst an das Trinken gewöhnt werden; denn die Meerschweinchen trinken von Natur nicht. Dieses Tier erkrankte deshalb auch an Skorbut, aber später fing es doch an, etwas Citronensaft zu schlucken. Und so kam es trotz der schweren Erkrankung noch zu einem geringfügigen Ansatz von periostalem Callus.

Wir haben die Versuche auch in dem Sinne ausgedehnt, die Wundheilung zu verfolgen; aber sie sind noch nicht lange genug im Gange, um wissenschaftlich verwertet werden zu können. Die Mitteilung der Resultate muß auf später verschoben werden.

Reichel-Chemnitz: Der eben gehörte Vortrag des Herrn Kollegen *Herrmannsdorfer* erinnert mich an Tierversuche, welche ich vor 30 Jahren zum Studium der Frage einer Disposition zur Eiterung angestellt und 1895 im v. Langenbeckschen Archiv für klinische Chirurgie veröffentlicht habe.

Ich suchte damals festzustellen, ob eine größere oder geringere Alkalescenz des Bluts einen Einfluß auf den Verlauf infektiös eitriger Prozesse habe. Ich flößte deshalb mehrere Tage hintereinander einer Anzahl Kaninchen mit der Schlundsonde doppeltkohlensaures Natron, einer gleichen Anzahl von Kontrolltieren dünne Salzsäurelösung ein.

Die jedesmaligen Blutuntersuchungen bezüglich des Grades der erzielten Alkalescenz wurde von Herrn Dr. *Gürber*, jetzigem Professor der Pharmakologie in Marburg, vorgenommen.

Das Ergebnis der Versuche war, daß die Kaninchen mit höherem Alkaligehalt des Blutes sich gegenüber Infektion mit Eiterstaphylokokken widerstandsfähiger erwiesen, als die mit Säure gefütterten Kaninchen mit geringerer Alkalescenz des Blutes.

Bier-Berlin: Ich will die Beobachtung von *Astley Cooper*, die mich dazu veranlaßt hat, diese Versuche anzuregen, historisch richtig stellen. *Astley Cooper* hatte nicht Galeerensträflinge unter sich, wie Herr *Israel* sagte, sondern er berichtet folgendes: Es sollte ein englisches Kriegsschiff auslaufen, man hatte aber keine Söldlinge. So griff man auf ein Invalidenhaus zurück, in dem sich Leute mit geheilten Knochenbrüchen befanden. Diese wurden auf das Schiff gebracht. Sie bekamen Skorbut, und dabei lösten sich die alten geheilten Knochenbrüche wieder: sie bekamen Pseudarthrosen. Als aber Gemüse in ihre Kost aufgenommen wurde, heilten ihre Knochenbrüche wieder. In genau derselben Weise zerfielen die Narben geheilter Geschwüre beim Skorbut und heilten wieder beim Genuß frischer Gemüse.

Ich möchte die Gelegenheit benutzen, um die Herren zu bitten, nicht nur das neueste Schrifttum zu beachten, sondern auch einmal ältere Chirurgen und überhaupt die älteren Klassiker der Medizin zu lesen. Diese Alten konnten nämlich ganz wunderbar beobachten, manchmal viel besser, als wir das können; denn sie brauchten noch nicht so viel zu lernen, und so war ihr Kopf noch aufnahmefähiger für allerlei Dinge. Unter diesen alten Chirurgen möchte ich Ihnen auch *Astley Cooper*, noch vor ihm aber *John Hunter* empfehlen. Sie werden darüber erstaunt sein, was er alles schon wußte. Er nähte schon die Gelenkwunden zu, genau wie wir es im letzten Kriege glaubten gelernt zu haben. Die vermehrte Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit bei Entzündungen und Fieber, die als ein neues Verfahren angesehen wird, hat er ganz genau beschrieben.

J. Thies-Leipzig: M. H.! Wir besitzen in der Droge Radix rubiae tinct. oder Krappwurzel ein billiges und einfaches Mittel, die Säuerung im Blute und auch im Urin herbeizuführen. Angeregt durch die Veröffentlichung von *Bauer* in der Zeitschrift für Urologie ist diese Droge in meiner Klinik versucht, zunächst zu Säuerung des Urins, andererseits aber auch, um auf die septischen Wunden und Exsudate einzuwirken. Diese letzteren Versuche sind noch nicht abgeschlossen. So viel steht fest, daß die Droge gut vertragen wird, daß rasch Säuerung des Urins eintritt, daß die Wasserstoffionenkonzentration (p_H) auf 5 herabsinkt. Nur scheint es, als ob der Körper auch bei weiterer Verabreichung die normalen Werte wiederherstellt, als ob im Blut ein Ersatz des Alkali eintritt, auch der Urin bleibt oft nicht sauer.

Die Ausheilung der Cystitis wird rasch erreicht, wenn man einige Tage 2,0 Rubin gibt, in hartnäckigen Fällen, wenn man mit der Säuerung und Alkalisierung abwechselt. Wir haben 3 Tage 2—4 g Rubin und dann 3 Tage Natr. bicarbon. 1—2 g gegeben, nötigenfalls wird diese Verabreichung wiederholt. Oft verschwinden die Beschwerden der Cystitis und Pyelitis rasch, dazu auch die Bakterien aus dem Urin, in anderen schweren Fällen sind trotzdem Blasenspülungen und Fol. uv. urs. notwendig.

Wenn eine Analogie zur Wundheilung erlaubt ist, darf man annehmen, daß septische und infizierte Wunden am schnellsten ausheilen, wenn man in kurzen Intervallen eine Umstellung von der Säuerung des Blutes auf Alkalisierung mehrfach vornimmt, womit man die im Körper täglich sich abspielenden Vorgänge verstärkt und übertreibt. (Genauere Angaben wird mein Assistenzarzt Dr. *Saupe* bringen.)

14. Kuntzen-Leipzig: Über die Erkennung der „Ruhenden Infektion" vor plastischen Eingriffen am Skelettsystem.

Die Indikationen zu plastischen Eingriffen am Skelettsystem, besonders zur Neubildung versteifter Gelenke, wären vollständig gegeben, wenn nicht noch eine Unbekannte dabei wäre, das ist die ruhende Infektion, bei all den krankhaften Zuständen nämlich, denen ein entzündliches Leiden zugrundeliegt. Das ist bei den meisten Ankylosen der Fall. Jahre und Jahrzehnte nach dem Abklingen der entzündlichen Erscheinungen können die Erreger, durch einen Wall von narbigen Schwielen und Granulationsgewebe abgeschlossen, völlig unbemerkt liegen. Bei einer Operation flammt dann die Entzündung von neuem auf und zerstört im besten Falle das Operationsresultat. Die Operation hilft nicht, sie leitet nur ein neues schmerz- und leidenreiches Kapitel in der Krankengeschichte des Patienten ein.

Wie ist dem abzuhelfen, und wie ist die ruhende Infektion rechtzeitig, d. h. vor der Operation zu erkennen? Verschiedene Methoden sind angegeben. An der Leipziger Klinik ist auf Veranlassung von Herrn Geh. Rat *Payr* ein ganzes System von Untersuchungsmethoden ausgebildet worden, das vor jedem derartigen Eingriffe zur Anwendung kommt. In der demnächst erscheinenden Arthroplastik von Herrn Geh. Rat *Payr* wird ein eigenes Kapitel diesen Gegenstand ausführlich behandeln. 63 Fälle sind bisher untersucht. 7 mal konnte eine ruhende Infektion mit Sicherheit erkannt werden, und nur ein einziges Mal versagten die angewandten Methoden. Ich will nun über die einzelnen Methoden und über den Wert, den wir nach den Erfahrungen an der Klinik ihnen beilegen, berichten.

2 Wege stehen zur Verfügung. Einmal kann man durch lokale Reize am Ort der Infektion diese zum Aufflackern zu bringen und damit eine erkennbare Reaktion auszulösen versuchen. Zweitens kann man nach allgemein biologischen Eigenschaften des Blutes und Plasmas suchen, die die Anwesenheit von Keimen oder einen infektiösen Prozeß im Organismus verraten.

Hier sind zunächst die *Agglutinationsproben* auf die häufigsten Erreger der Osteomyelitis und der Gelenkeiterungen zu nennen, die Staphylo- und Streptokokken. Ein positiver Ausfall der Proben ist ein ernstes Warnungssignal. Ein negativer spricht noch nicht absolut gegen die ruhende Infektion, denn die Erreger können vom Säfteaustausche mit dem Körper abgeschlossen liegen, der deswegen keine immunisierenden Eigenschaften entwickelt. Nach einem positiven Ausfall der Probe sollte man bald noch eine 2. Probe anstellen, denn bei dem ubiquitären Vorhandensein der Erreger auf unserer Körperoberfläche ist es immer möglich, daß ein anderer infektiöser Prozeß die Ursache vorübergehender immunisierender Eigenschaften ist. Diese Proben haben also nur bedingten Wert.

Typhus als Grundleiden ist sehr selten. In diesem Falle würde die Probe mehr Wert haben.

Die wiederholte Zählung der Leukocyten im strömenden Blute läßt auch schwache, noch in Aktion befindliche Entzündungsprozesse erkennen. Meist werden sich dann allerdings auch andere Entzündungserscheinungen von selbst aufdrängen. Lokale Leukocytenvermehrung in der Nähe entzündlicher Prozesse kommt vor. Auch darauf wird immer untersucht. Ebenso wird das quantitative Blutbild verwertet.

Eine sehr wertvolle und feine Methode ist die Messung der *Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit.* Wir verwenden sie erst seit kurzem, und die Zahl der hiermit untersuchten Fälle ist noch klein. Aber vergleichende Untersuchungen an anderem Krankenmaterial haben uns, ebenso wie allen anderen Untersuchern, gezeigt, daß selbst die geringfügigsten entzündlichen Prozesse eine deutliche Senkungsbeschleunigung für längere Zeit hervorrufen. Diese Probe ist also eine der wichtigsten.

Ich komme zu den lokalen Untersuchungsmethoden: Durch verschiedene mechanische und physikalische Reize wird die ruhende Infektion angeregt. Als Reizmittel verwenden wir Beklopfen, Massage, Bewegungen, wie Umhergehen mit einem kranken Bein u. dgl., ferner die *Röntgenreizbestrahlung.* Stellen sich hierauf deutliche Entzündungserscheinungen ein, wie Rötung oder vermehrte Schmerzhaftigkeit, so ist die auflebende Infektion ohne weiteres zu erkennen. Den feinsten Indicator bildet die Messung der *Hauttemperatur.* Hierüber muß einiges gesagt werden.

Vergleichende Temperaturmessungen mit der gesunden Seite allein haben nur geringen Wert, denn durch den abgelaufenen entzündlichen Prozeß des Grundleidens können die Gefäßverhältnisse soweit verändert sein, daß eine kranke Extremität z. B. um mehrere Grade kälter sein kann als die gesunde. Erst die Prüfung der Reaktionsbereitschaft des Gefäßsystems gibt Vergleichsmöglichkeiten. Alle Reizungen und alle Messungen werden also gleichzeitig an beiden entsprechenden Körperstellen ausgeführt, und zwar messen wir vor und nach mechanischen Reizen in kurzen Zeitabständen mehrmals hintereinander. Grobe Fehler hierbei, wie z. B. das Tragen von Verbänden oder orthopädischen Apparaten und das ungleichmäßige Zudecken mit der Bettdecke müssen natürlich vermieden werden. Erfahrungsgemäß ist es aber nicht überflüssig, auf diese Fehler hinzuweisen.

Nach der Röntgenreizbestrahlung messen wir in größeren Zeitabständen längere Zeit hindurch, denn die stärkste Reaktion tritt erst mehrere Stunden nach der Bestrahlung auf.

Liegt dem Leiden eine Tuberkulose zugrunde, so kann man eine lokale Reaktion noch durch eine Tuberkulininjektion hervorzurufen versuchen.

Wenn man im Röntgenbilde einen verdächtigen Herd sieht, so kann über dessen Natur die Knochenpunktion mit nachfolgender bakteriologischer Untersuchung des Punktates Aufschluß geben.

Diese lokalen Untersuchungen sind wichtiger als die allgemeinen und von bestimmendem Werte. Eines vermag allerdings keine Methode, nämlich etwas über die Virulenz etwa vorhandener Erreger zu sagen.

Zusammenfassend ist zu sagen: Keine der Methoden für sich allein ist absolut sicher, alle zusammen aber werden nicht im Stiche lassen. Ihre gewissenhafte Anwendung wird dem Operateur die Sicherheit geben, gegebenenfalls schon zu einem frühen Zeitpunkte seine Operation mit Erfolg auszuführen, anstatt durch ängstliches Zuwarten eine Zeit verstreichen zu lassen, die für den Bestand der atrophierenden Muskulatur von ausschlaggebender Bedeutung ist, und für den Patienten vielleicht verlorene Monate oder Jahre der besten Lebenszeit bedeutet.

15. H. Schaudig-Erlangen: Der Phosphorgehalt des Blutes bei Carcinom.

Gröbly hat versucht, eine Carcinomdiagnose durch quantitative Bestimmung des Blutphosphorgehaltes zu ermöglichen. Bei Carcinomträgern soll eine erhebliche Vermehrung des Phosphorgehaltes zu finden sein. Die Versuche von *Gröbly* und später *Vorschütz* erschienen derart aussichtsreich, daß in der *Graser*schen Klinik umfangreiche Versuche darüber angestellt wurden.

Bei den meisten Carcinomen fand sich tatsächlich eine enorme Vermehrung des Phosphorgehaltes. Es mußte aber auffallen, daß die Erhöhung besonders groß war bei weit vorgeschrittenen, inoperablen Fällen. Gerade bei Fällen aber, wo eine Diagnose höchst erwünscht gewesen wäre, wie bei einer Reihe von Magen- und Darmcarcinomen, hat die Methode völlig im Stich gelassen. Auch bei beginnenden Carcinomen war sie wertlos. Bei anderen Erkrankungen, vor allem Tuberkulose, Stoffwechselerkrankungen, fanden sich vielfach ähnliche Werte wie bei Carcinom. Vor allem ist es nicht möglich, einen bestimmten Grenzwert zu ermitteln, der für eine sichere Diagnose unerläßlich ist. Die Phosphorbestimmungen sind nach der *Embden*schen Methode ausgeführt. Das Verfahren ist hinreichend genau und in kurzer Zeit ausführbar. Bestimmt wurde der Phosphorgehalt des Gesamtblutes im Sinne von *Gröbly*.

Grundlegend für Versuche ist die Frage, worauf die Erhöhung des Phosphorgehaltes beruht.

Wohlfahrt und *Bernhard*, die jüngst aus der *Rost*schen Abteilung des Mannheimer Krankenhauses darüber berichtet haben, glauben, daß der Phosphorgehalt lediglich nach dem Grade der Kachexie verschieden sei; durch die Kachexie finde eine Fettzunahme der roten Blutkörperchen und damit eine Erhöhung des Phosphorgehaltes statt.

In der *Graser*schen Klinik wurden die Versuche auf den experimentellen Teerkrebs ausgedehnt. Es fand sich, daß mit gesteigerter Teerpinselung in den einzelnen Etappen eine Zunahme des Phosphorgehaltes und der roten Blutkörperchen stattfindet. Das Verhältnis (Quotient) zwischen Phosphorgehalt und roten Blutkörperchen bleibt aber gleich, so daß eine Erhöhung des Quotienten im präcancerösen Stadium, wie das nach der Theorie von *Gröbly* erwartet werden sollte, nicht eintritt.

Eine andere Beobachtung wurde gelegentlich einer Arsenkur gemacht. Es zeigte sich, daß mit allmählich gesteigerter Arseneinverleibung der Phosphorgehalt erheblich zunahm, die Zahl der roten Blutkörperchen ungefähr gleich blieb; der Quotient erhöhte sich dementsprechend, so daß sich ein hoher Wert wie bei vorgeschrittenem Carcinom ergab. Da Arsen bekanntlich fettspeichernd wirkt, ist die Folgerung berechtigt, daß mit der Änderung des Fettstoffwechsels eine gleichsinnige Bewegung des Phosphorgehaltes vorsichgeht. Dieses Versuchsergebnis deckt sich mit der Beobachtung von *Bernhard*, daß die Fettzunahme der roten Blutkörperchen bei Kachexie eine Erhöhung des Phosphorgehaltes bedingt.

Eine Erhöhung des Phosphorgehaltes des Blutes ist in keiner Weise eindeutig für Carcinom.

(Ausführliche Publikation folgt in der Münchener med. Wochenschrift.)

Aussprache zu 15.

Vorschütz-Elberfeld: Leider haben sich die Hoffnungen bezüglich des vermehrten Phosphorgehaltes des Blutes, wie sie *Gröbly* für das Carcinom nachgewiesen zu haben glaubte, nicht erfüllt. Der vermehrte P_2O_5-Gehalt kommt auch vor bei verschiedenen anderen Erkrankungen, so bei der perniziösen Anämie, bei der wir die höchsten Werte fanden, dann aber auch bei der akuten Pneumonie, der akuten gelben Leberatrophie, bei Diabetes mellitus in schweren Fällen, bei einem Falle von Epilepsie kurz nach dem Anfall und bei allen Erkrankungen des Knochensystems.

gleichgültig, ob akuter oder chronischer Natur; selbst bei Gelenkerkrankungen kann der Phosphorsäuregehalt vermehrt sein. Bei jeglicher Reizung des Knochenmarkes ist also eine Vermehrung vorhanden. Wir beobachteten in einem Fall von Abquetschung des Endgliedes eines Fingers mit Eröffnung der Markhöhle bei leichten Entzündungserscheinungen eine P_2O_5-Vermehrung geringen Grades. Bei der Tuberkulose der Lungen dagegen fanden wir meistens eine Verminderung, aber auch in beschränkter Anzahl eine Vermehrung. In welchen Fällen eine Vermehrung oder Verminderung auftritt, ist wegen der zu geringen Anzahl der untersuchten Fälle noch nicht mit Sicherheit zu sagen. Es scheint, als ob die chronische knotige Form eine Verminderung zeige. In einem Falle von diffuser Beschattung des rechten Oberlappens mit verhältnismäßig geringen klinischen Erscheinungen im Verhältnis zu dem schweren Prozeß im Röntgenbilde konnte durch die Vermehrung der P_2O_5 die Diagnose eines malignen Tumors gestellt werden, wie sich durch die Exstirpation des Tumors mikroskopisch feststellen ließ. Es handelte sich um ein von einem Bronchus ausgehendes Carcinom. Da die Technik schwierig ist und nur von erfahrenen Untersuchern angestellt werden sollte, ist es nötig, mindestens Doppelbestimmungen zu machen. In dem erwähnten Falle von Lungencarcinom machten wir dreifache Bestimmungen. Wir dürfen heute auf Grund unserer Erfahrungen, die sich auf weit über 100 Fälle erstrecken, sagen, daß wir nach Ausschluß oben erwähnter Erkrankungen bei einer Vermehrung der P_2O_5 im Blute an einen malignen Tumor denken dürfen, daß wir aber wohl mit größter Wahrscheinlichkeit sagen können, daß kein Tumor vorliegt, wenn wir Untergrenzwerte erhalten. Nach unseren Untersuchungen ist der Grenzwert 14—15 mg P_2O_5 in 10 ccm 3 mal mit Kochsalz gewaschenen und etwa 1 Stunde zentrifugierten roten Blutkörperchen. Zahlen oberhalb und unterhalb sind als pathologisch anzusehen.

16. Bumm-Berlin: Behandlung chronisch-eitriger Prozesse mit toten Gewebsrückständen durch Dauerpräparate von proteolytischen Bakterien. (Selbst zu Protokoll.)

M. H. Ich möchte Ihnen in aller Kürze über Versuche mit einem neuartigen, von Herrn Dr. *Zeissler* in Altona angegebenen, Behandlungsverfahren berichten, das die Ausheilung von chronisch-eitrigen Prozessen mit toten Gewebsrückständen aller Art auf nicht operativem Wege anstrebt. Und zwar handelt es sich hierbei im wesentlichen um die therapeutische Nutzbarmachung apathogener proteolytischer Bakterien, die die Verdauung toten Gewebes oder toter Sekretmassen herbeiführen und so das Nährsubstrat für die pathogenen Keime zerstören sollen. Mit anderen Worten, was sich im Körper an totem Material befindet und vielleicht an sich schon für die Gewebsregeneration ein Hindernis ist, soll durch Einbringung von eiweißauflösenden Bakterien vernichtet und dadurch den unerwünschten Keimen ihre Lebensexistenz entzogen werden.

Diese Behandlungsweise beruht auf einem ganz neuen Prinzip, die Bakteriologie therapeutischen Zwecken nutzbar zu machen. Bisher haben sich dahin zielende Versuche in 3 Richtungen bewegt und sind mit Schaffung der Serum-, der Immunisierungs- und der Verdrängungstherapie zu erfolgreicher Auswirkung gekommen. Im Gegensatz zu diesen 3 Behandlungsverfahren geht das *Zeissler*sche Verfahren von anderen Voraussetzungen aus. Es kann in seiner Abbauwirkung toten Materials verglichen werden mit der in der Lederindustrie geübten Anwendung von Pankreas- und anderen Fermenten zur Auflösung toten organischen Materials. Während aber in Gestalt von Pankreas- und ähnlichen Präparaten nur eine bestimmte Menge proteolytischer Substanz appliziert werden kann — die naturgemäß nur an einer Stelle und nur in konzentrierter Form wirksam sein kann —

wird bei dem *Zeissler*schen Verfahren die wirksame Substanz selbst zunächst überhaupt nicht eingeführt, sondern nur ihre lebende Muttersubstanz. Diese Muttersubstanz ist die lebende Dauerform bestimmter geeigneter Bakterien, welche nach Auskeimen aus ihrer Dauerform das proteolytische Ferment absondern. Die Absonderung erfolgt nur solange, als Nährstoff für die Bakterien, d. h. nekrotisches Gewebe, vorhanden ist. Haben die abgesonderten Bakterienfermente das tote Gewebe ganz verdaut, dann hört ihr Wachstum und zugleich damit ihre Fermentwirkung auf. Die Fermentwirkung sistiert also zwangsläufig mit der Beseitigung des toten Gewebes und kann darum nicht für das gesunde Gewebe gefährlich werden. Andererseits wachsen die eingebrachten Bakterien von der Stelle ihrer Einbringung ab nach jeder Richtung hin soweit als nekrotische Massen vorhanden sind. Mit ihrem Wachstum schreitet auch die Fermentwirkung automatisch weiter fort. Sie ist also nicht — wie bei Benutzung von Pankreasfermenten — an den Ort der Einbringung gebunden, sondern geht vielmehr der Herdausdehnung nach.

Das *Zeissler*sche Präparat wird von der chemischen Fabrik Güstrow unter dem Namen „*Neocolysin*“ in Form kleiner *Stifte* und neuerdings auch als *Paste* hergestellt. Für die letztere Anwendungsart sind gleichzeitig auch neuartige Spritzen konstruiert worden. Die Haltbarkeit des Präparates ist praktisch eine unbegrenzte.

Seit 8 Monaten ist das Präparat an der hiesigen chirurgischen Universitäsklinik in einer Reihe von Fällen verschiedener Art benutzt und auf seine Wirksamkeit hin erprobt worden.

Wir haben uns in seiner Anwendung zunächst lediglich auf die *Behandlung alter osteomyelitischer Prozesse mit Sequester- und Fistelbildung* beschränkt, die uns — entsprechend den theoretischen Voraussetzungen — als wirksamster Angriffspunkt für das Mittel erschien. Und zwar wurden in der Hauptsache die Fälle zur Behandlung ausgewählt, die trotz wiederholt ausgeführter Nekrotomie immer von neuem wieder Rezidive bekamen. Bei frischeren Fällen mit ausgedehnterer Sequesterbildung haben wir nach wie vor nekrotomiert. Die *Behandlungstechnik* ist eine sehr einfache. Je nach dem örtlichen Befund der Fistel werden Stift oder, falls die Fistelöffnung zu eng ist, die Paste in den Fistelgang mittels Pinzette oder Spritze eingeführt. Bei Gebrauch der Stifte ist es notwendig, sie nur soweit vorzuführen, als sie ohne großen Widerstand vordringen, um mechanische Schädigungen zu vermeiden. Noch hervorstehende Stiftenden werden abgebrochen. Dann deckt man die Umgebung der Fistel zum Schutz gegen die Sekretion mit Zinkpaste sorgfältig ab und verschließt endlich die Fistelöffnung möglichst luftdicht mit einem kleinen Gummiplättchen oder mit einem fest fixierten Tupfer. Es folgt der übliche Schutzverband, den wir in der Regel 3—4 Tage liegen lassen, um die Bakterien zur vollen Auswirkung kommen zu lassen. In den meisten Fällen war es möglich, die Behandlung ambulant durchzuführen.

Der *klinische Verlauf* der so behandelten Osteomyelitisfälle zeigte im ganzen ein ähnliches Bild. Der Stift löst sich kurze Zeit nach seiner Einführung auf, ohne Schmerzen oder sonst nennenswerte Störungen im Allgemeinbefinden der Patienten hervorzurufen. Gewöhnlich reagieren die Patienten nach der Einlage nur mit ganz geringen Temperaturanstiegen. Nur in ganz vereinzelten Fällen stieg die Temperatur kurz nach der Einlage bis auf 39°, um aber schon am folgenden Tage wieder abzufallen und sich von dann ab auf normaler Höhe zu halten. Bemerkenswert ist es, daß die Mehrzahl der behandelten Fälle sehr bald nach Applizierung des Präparates eine Erleichterung ihrer lokalen Beschwerden, wenn solche vorher bestanden, empfanden — oft in ganz erstaunlichem Maße. Nach Abnahme des Verbandes findet man immer eine stattgehabte, sehr starke Sekretion, die den

typischen fauligen Geruch des Präparates aufweist. Größere *lokale* Reaktionen sind nach der ersten Einlage fast nie wahrzunehmen. Die vorher entzündete Fistelumgebung ist dann gewöhnlich reizlos geworden, der Fistelmund hat sich erweitert und ist häufig mit einem kleinen Granulom bedeckt. Bisweilen ist die Fistelöffnung schon nach einer Einlage mit einem trockenen Schorf bedeckt, der aber in der Regel keinen endgültigen Verschluß der Fistel darstellt. Es bedurfte in allen Fällen, die wir behandelt haben, einer wiederholten Einlage, die, je nach dem örtlichen Befund nach der ersten Einlage sofort, oder nach einer Pause von einigen Tagen wiederholt werden mußte. Warum die Kultur in praxi manchmal schlecht anwächst, ist nicht sicher. Vielleicht gelingt es dann nicht, die Stifte nahe genug an die Herde heranzuführen, so daß ihnen der geeignete Boden für ihre Entwicklungsmöglichkeit fehlt. Vielleicht ist auch der Abschluß der Fistel nicht genügend luftdicht erfolgt. Diese Schwierigkeiten können vielleicht durch Einspritzung des Präparates in Pastenform überwunden werden. Solche Versuche sind im Gange.

In keinem der Fälle mit röntgenologisch sichtbaren Sequestern ist es bisher gelungen, einen sicheren Nachweis für die *Auflösung* der Sequester zu erbringen. Es kommt vielmehr im weiteren Verlaufe der Behandlung zur Lösung des Sequesters, der nach einigen Einlagen frei in der Fistel steckend gefunden wird, derart, daß er nur vollends herausgehoben zu werden braucht.

In einigen Fällen, in denen die Fistelöffnung zu klein war, um den Sequester heraustreten zu lassen, konnte man ihn nach oberflächlicher Erweiterung der Fistel leicht herausziehen. Demnach scheinen die eingeführten Bakterien — jedenfalls bei größeren Sequestern — zuerst das den Sequester umgebende und fixierende Gewebe anzugreifen, so daß er — einmal von seiner Umgebung befreit — vielleicht durch die früher schon beobachtete Granulationsbewegung an die Oberfläche gelangt, wodurch der langwierige Prozeß seiner Auflösung zweckmäßig umgangen wird. Dabei sind die örtlichen Reaktionen, die erst nach 2—3 Einlagen auftreten, in den einzelnen Fällen verschieden. Neben äußerlich scheinbar unbeeinflußt gebliebenen Fällen sahen wir solche, in denen es zu einer Aktivierung in der ganzen Ausdehnung des alten Herdgebietes kam, wobei alte Fisteln in der Nachbarschaft wieder aufbrachen. Oder es entwickelte sich im Bereich des Herdes ein mehr oder weniger großer, bland verlaufender *Absceß*, der gewöhnlich nach einigen Tagen von selbst resorbiert wurde. Kam es zur Incision, so entleerten sich große Mengen dünnflüssigen Sekretes, in dem nie ein Sequester gefunden wurde. Im Anschluß an die Ausstoßung der Sequester und die Absceßbildung oder in manchen Fällen nach spontaner Entleerung großer Mengen eitrigen, übelriechenden Sekretes, kommt es dann gewöhnlich zu einem Verschluß der Fistel, die zunächst trocken ist, sich dann von den Rändern her einzieht und überkrustet, um endlich völlig zu vernarben.

Im ganzen kamen bisher 45 Fälle von chronischer Osteomyelitis zur Behandlung. Davon konnten 40 zur Ausheilung gebracht werden.

Es wäre natürlich verfrüht, schon heute auf Grund unserer bisherigen Erfahrungen ein Werturteil über das neue Präparat abgeben und *sichere* Rückschlüsse auf die Ursachen seiner Wirksamkeit in dem einen oder seines Versagens in dem anderen Fall ziehen zu wollen. Was die Mißerfolge oder die erschwerte Anwendung bei der Behandlung osteomyelitischer Folgezustände anbetrifft, so glauben wir aber doch schon heute sagen zu können, daß sich diese in der Hauptsache darauf zurückführen lassen, daß die Absterbeprozesse im Knochen in diesen Fällen noch nicht *völlig abgeschlossen* waren. Konnten wir doch immer wieder beobachten, daß es um so leichter gelang, dort erfolgreich einzugreifen, wo es sich um wirklich abgeschlossene Nekrosenbildungen ohne Erscheinungen noch akuter Vorgänge

handelte, während bei allen frischeren Fällen — wie z. B. bei noch eingekapselten eitrigen Knochenherden — von Anfang an gegen eine große Hartnäckigkeit bis zur völligen Erfolglosigkeit angekämpft werden mußte.

Diese Tatsache war auch für die Behandlung postoperativ vereiterter Wunden, insofern sie keine oder nur sehr geringe Heilungstendenz zeigten, ausschlaggebend. Es gelang mit dem Präparat wiederholt, bei Wunden mit schmierigen Belägen und Nekrosenbildungen, die schon monatelang bestanden und jeder Beeinflussung trotzten, in kurzer Zeit eine Reinigung der Wunde zu erzielen, wonach dann eine normale Gewebsregeneration zustande kam.

Ein weiteres Indikationsgebiet für die erfolgreiche Anwendung des *Zeissler*schen Präparates bieten auch die im Anschluß an Operationen bisweilen zur Beobachtung kommenden Fisteln, die durch Rückstände von Nahtmaterial oder Fremdkörper unterhalten werden und oft eine ganz erstaunliche Chronizität zeigen. Wir bekamen in letzter Zeit 4 solcher Fisteln, die nach Strumektomie aufgetreten waren, sowie eine sehr tiefe und stark sezernierende Bauchdeckenfistel nach Magenresektion zur Behandlung. Die Strumafisteln schlossen sich schon nach 2—4 Einlagen, während bei der sehr hartnäckigen Bauchdeckenfistel 10 Einlagen bis zu ihrer Heilung notwendig waren. Ein gleiches Resultat konnten wir bei Fisteln nach Sehnenscheiden- und Gelenkpanaritien sowie nach komplizierten Frakturen mit Sequestern erreichen.

Alles in allem lassen sich unsere bisherigen Erfahrungen kurz dahin zusammenfassen: Im Vordergrund der therapeutischen Beeinflussung durch das *Zeissler*sche Präparat stehen die chronisch eitrigen Prozesse auf osteomyelitischer und anderer Grundlage sowie postoperativ auftretende Fisteln, die durch Rückstände toten Gewebes oder Fremdkörper unterhalten werden. Hier ist es möglich, mit Hilfe des Präparates — durch Abstoßung, wahrscheinlich auch durch Auflösung der schädigenden Stoffe — in mehr oder weniger kurzer Zeit eine normale Gewebsregeneration zustande kommen zu lassen. Voraussetzung ist dabei, daß die neue Behandlungsweise nur bei den Fällen angewandt wird, deren chronischer und reizloser Verlauf für eine möglichst vollkommene Abgeschlossenheit akuter Prozesse bürgt und eine Tendenz zur weiteren Ausbreitung der Eiterung ausschließt.

Sollten sich unsere Erfahrungen an einem größeren Material in Zukunft bestätigt finden, so dürfte die neue, sehr einfache Behandlungsweise als Ersatz für die sonst unumgänglich notwendige Operation *Bedeutung* erlangen, um so mehr, als gerade in diesen Fällen oft auch ein operativer Eingriff nicht zum Ziele führt. In Zukunft angestellte, allgemeine Untersuchungen sollen diese Frage einer endgültigen Klärung zuführen.

Aussprache zu 16.

Philipp-Berlin: Wir haben das Verfahren, über das Herr *Bumm* berichtete, an der Univ.-Frauenklinik Berlin bei *gynäkologischen Erkrankungen* angewandt, und zwar vor allem bei Prozessen, die mit langdauernden Eiterungen an den Genitalien einhergingen. Bei Wochenbettsendometritiden waren die Ergebnisse nicht eindeutig, da vielleicht auch ohne die Behandlung der Prozeß rasch abgeklungen wäre. Ein gutes Ergebnis aber sahen wir bei einigen Fällen von schwerer Nekrose an der Portio, wie sie unerwünschterweise zuweilen nach der Radiumbestrahlung eines Carcinoms auftritt. Solche Nekrosen sind außerordentlich schwer zu beeinflussen und trotzen häufig jeder Therapie. In diese nekrotischen Trichter hinein legten wir nun die Bacillenstäbchen, schlossen durch Kautschuk diesen Teil der Vagina von der Außenwelt ab und ließen die ganze Masse einige Tage liegen. In einigen Fällen kam es tatsächlich zu einer erstaunlich raschen, anhaltenden Reinigung des Kraters; der Ausfluß sistierte, und es bildete sich eine feste

Narbe. In manchen Fällen trat allerdings schnell wieder Nekrosenbildung ein, ein Zeichen dafür, daß der durch das Radium hervorgerufene nekrotisierende Prozeß noch nicht abgelaufen war. Es wird eben nur das völlig abgestorbene Gewebe verflüssigt und beseitigt, nicht das noch lebensfähige; so haben wir z. B. in mit schwerer Eiterung und Nekrose einhergehende Korpuscarcinome die Bacillenstäbchen gebracht; sie gingen zwar an und waren lange Zeit kulturell nachzuweisen, ohne daß es zu einer Beeinflussung des carcinomatösen Prozesses kam. Noch lebendes Gewebe wird, auch wenn es pathologisch verändert ist, *nicht* angegriffen.

Bei einigen postoperativen Fisteln haben wir, ähnlich wie Herr *Bumm*, eine rasche Heilung gesehen, bei manchen aber auch gar keine Beeinflussung.

Auf Grund unserer bisherigen Erfahrungen wollen wir die Methode dort, wo es auf die Fortschaffung größerer nekrotischer Massen ankommt, die sich anderweitig nicht bewerkstelligen läßt, weiterhin versuchen.

Zeissler-Altona: M. H.! Zur Ergänzung der Ausführungen des Herrn *Bumm* sei noch kurz erwähnt, daß seit 1 Jahre auch in der Zahnheilkunde meine Bakterienpräparate therapeutisch erprobt werden. Durch Füllung des Wurzelkanals ist dadurch Pulpagangrän schnell und für Zahnarzt und Patienten gleichermaßen bequem beseitigt worden. Zahnfisteln sind ohne weitere Eingriffe abgeheilt und sogar Wurzelspitzengranulome sind geschwunden; alles nur nach Füllung des Wurzelkanales mit dem Bakterienpräparat. Die Beobachtungen sind durch Röntgenaufnahmen kontrolliert und werden später an anderer Stelle von berufener Seite mitgeteilt werden.

Die Einfachheit und Natürlichkeit des Ihnen eben vorgetragenen neuen Behandlungsprinzipes wird Ihnen am überzeugendsten klar werden, wenn ich Ihnen ganz kurz erzähle, wie ich auf den Gedanken gekommen bin, die eiweißverdauende Wirkung proteolytischer Bacillen therapeutisch auszunutzen.

Vor 2 Jahren untersuchte ich den Inhalt der Abfallgruben einer Lederleimfabrik. In diese Gruben werden große Mengen von Abfallstücken von Häuten geworfen. Sie werden dort nach und nach vollkommen aufgelöst. Die Gruben enthalten schließlich nur noch einen schwarzen Schlamm. In dem Schlamm fand ich nun ungeheure Mengen von Sporen proteolytischer Bacillen. Dieser Befund brachte mich auf die Vermutung, daß die restlose Auflösung der in die Gruben geworfenen Hautstücke vielleicht durch die proteolytischen Bakterien geleistet würde, deren Sporen der Grubenschlamm in so großer Menge enthielt. Entsprechende Laboratoriumsversuche mit etwa 40 verschiedenen Bakterienarten bestätigten mir die Richtigkeit jener Vermutung, daß in der Tat proteolytische Bakterien nekrotisches Gewebe mehr oder weniger schnell vollständig aufzulösen vermögen. Die heutige Mitteilung des Herrn *Bumm* ist der erste Bericht über Versuche, die von der Natur gegebene, totes Gewebe verdauende Kraft der proteolytischen Bakterien therapeutisch auszunutzen.

17. von Gaza-Göttingen: **Gewebsreaktionen gegen das vorwachsende Carcinom.** (Manuskript nicht eingegangen.)

Aussprache zu 17.

Meisel-Konstanz: M. H.! Sie werden auch den Eindruck gewonnen haben, daß es doch sehr auffällig ist, daß wir in gewissen Gebieten fast gar keine Reaktionen der Gewebe auf das Carcinom finden. Diese Beobachtung, die Herr *v. Gaza* gemacht hat, habe ich auch bei meinen zahlreichen Untersuchungen feststellen können, und ich möchte nur darauf hinweisen, daß wir sehr wohl auseinanderhalten müssen die Reaktionen, welche durch die primären Veränderungen der Gewebe

entstehen, die überhaupt das Carcinom erst in Gang setzen, und die Reaktionen, die sekundär eintreten. Diese sekundären Reaktionen der Krebszellen sind meines Erachtens sehr, sehr selten; dagegen sind grundlegende Veränderungen der Gewebe am Orte der Entstehung des Carcinoms die Regel. Sie können diese leukocytären und lymphocytären primären Infiltrationen auch bei wirklich geschlossenen Carcinomen, z. B. Parotiscarcinomen, finden. Sie finden sich in bestimmten Gewebsabschnitten, die den primär verschlossenen arteriellen Blutbahnen entsprechen im Gegensatz zu den Kollateralbahnen, z. B. bei den Parotiscarcinomen in der kollateralen Facialisbahn im Nervus facialis. Darum so häufig gerade die Facialislähmung. Doch darauf will ich nicht näher eingehen. Aber wir müssen diese zwei Dinge auseinanderhalten: die durch die Carcinomzellen bedingten Reaktionen und die Reaktion durch die primäre Veränderung des Blutkreislaufs.

Schluß 1 Uhr.

Nachmittagssitzung 2—4 Uhr.

18. **Seifert**-Würzburg: **Bakterienbefunde im Blut nach Operationen.** (Selbst zu Protokoll.) (S. Teil II, S. 565 der Verhandlungen.)

Aussprache zu 18.

Gundermann-Gießen: M. H. Herr *Seifert* hat meine merkwürdigen Befunde bei der Cholecystitis erwähnt. Die haben mich ebenso in Erstaunen gesetzt wie Herrn *Seifert* und auch andere. Wir haben allerdings im Bakteriologischen Institut untersuchen lassen, diese Sünde haben wir in Gießen begangen. Es ist aber doch etwas Merkwürdiges, daß, wenn man die Gallenblasenwand mit der Galle des Patienten ins Bakteriologische Institut gibt, nachdem die Galle mit der Wand ein paar Stunden in der chirurgischen Klinik gestanden hat, dann im Bakteriologischen Institut nur in seltenen Fällen Keime aus der Galle gezüchtet werden können, aber regelmäßig aus der Blasenwand. Daß sie erst bei der Operation in die Blasenwand gepreßt sind, ist nicht anzunehmen. Es sind auch meistens avirulente oder schwach virulente Keime. Aber das andere, was Herr *Seifert* gefunden hat, hat mich besonders interessiert: daß Keime in die Blutbahn geraten bei Operationen und akzidentellen Verletzungen. Wahrscheinlich ist das nicht nur hierbei, sondern auch bei allen möglichen Infektionskrankheiten der Fall.

19. **Katsch**-Frankfurt a. M. (a. G.): **Über 50 Fälle von Pankreatitis.** (Selbst zu Protokoll.)

M. H. Ich setze als bekannt voraus, meinen Aufsatz in der Klin. Wochenschr., in dem ich auf die *Häufigkeit gewisser Formen von leichten Pankreaserkrankungen hinwies und auf die Möglichkeit, sie zu erkennen:* Durch das charakteristische Schmerzbild, durch die in ihrer Bedeutung gerade für die Pankreasdiagnostik von mir zuerst gewerteten Hautüberempfindlichkeitsgürtel (Haed'sche Zonen), durch Fermententgleisungen — ins Blut, in den Harn, durch den Ätherschmerz; vgl. Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 7, S. 289. Inzwischen sind meine Erfahrungen über diese Krankheitsbilder sehr viel reicher geworden. *An unserer Klinik sind jetzt jederzeit 5—10 dieser leichten Pankreasfälle anzutreffen.* Und ich bin dankbar, daß ich über Ergänzungen, Wandlung meiner Stellungnahme, über entstehende Probleme in Ihrem Kreise einiges kurz andeuten darf.

Kritisches voraus. Die Probe auf *Harndiastase,* für deren Wert ich entgegen der herrschenden Skepsis eingetreten bin, ist *für sich allein* unzureichend zur Stellung einer Diagnose. Gerade bei vielen schweren akuten Pankreasnekrosen fällt diese Probe negativ aus, d. h. die Harndiastase ist nicht vermehrt. Daher die Skepsis. Das haben verschiedene Chirurgen erlebt, noch kürzlich schrieb es

Herr *v. Redwitz.* Ich sah das gleiche und ferner, daß vermehrte Harndiastase sich selten längere Zeit findet, daß sie in chronischen Fällen mit namhaften anatomischen Zerstörungen im Pankreas fehlt. *Aber sie ist positiv bei gewissen frischen Prozessen — sogar bei ziemlich geringfügigen* — und sie ist positiv bei manchen frischen Schüben in einem chronischen Bilde.

Andererseits *kann die Harnamylase vermehrt sein ohne Pankreaskrankheit.* Wenn Sie bei operativem Eingriff im Bauch gezwungen sind das Pankreas zu drücken, so kann wenige Tage hinterher vermehrte Diastase da sein. Desgleichen nach Röntgenbestrahlung des Pankreas, das fand der Amerikaner *Petterson* im Tierversuch, wir sahen es z. B. nach *Milzbestrahlung,* auch nach Pankreasbestrahlung beim Menschen. Bei einer diffusen *eitrigen Peritonitis* waren die Diastasewerte im Harn erhöht, ohne daß das Pankreas krank war. Vor allem aber — und dies scheint durchaus neu — macht Kreislaufinsuffizienz die gleiche Fermententgleisung. Ikterus bei der kreislaufgestörten Leber! *Vermehrte Harndiastase bei Blutstauung im Pankreas!* Dies ist für Vermeidung von Fehldiagnosen wichtig. Nur ein Beispiel: Ein älterer Herr erkrankt plötzlich mit Meteorismus, Kollaps, heftigstem Schmerz in der linken Seite, Harndiastase 252. Er starb. Es lag Ruptur eines Herzaneurysmas vor mit akuter Kreislaufstauung im unteren Hohladergebiet. Pankreas normal.

Die *Pankreaslipase* im Serum wird bestimmt nach der neuen Methode von *Rona.* Mein Mitarbeiter Dr. *Bickert* hat jetzt 70 Fälle nach dieser Methode — manche davon wiederholt — untersucht. *Wir verfügen hiermit als erste über ein größeres klinisches Material zur Wertung dieses Verfahrens.* Wegen gewisser methodischer Einwendungen von *Willstaetter* ist es zweckmäßig, statt Tributyrin, wie *Rona* angab, Monobutyrin zu verwenden. Pankreaslipase im Serum fand sich etwas seltener als vermehrte Harndiastase — in den auf beide Symptome untersuchten Pankreasfällen (das sind bei weitem nicht alle Fälle) weil die Rona'sche Untersuchuug etwas umständlich ist. Positiv fanden wir die Rona'sche Probe bisher nur in Pankreasfällen; doch stehen Untersuchungen über die Wirkung von Kreislaufstauung, Röntgenbestrahlung, Massieren des Pankreas noch aus. Ich möchte auch für dieses Fermententgleisungssymptom bezweifeln, daß es pathognomonisch ist. *Sehr wichtig ist unsere Erfahrung, daß die Probe unzuverlässig wird, sobald eine Spur von Ikterus besteht.* Die gallensauren Salze ändern die Aktivität des lipolytischen Ferments, sie ändern übrigens auch die Oberflächenspannung des Serums, die für die Rona'sche Stalagmometermethode ausschlaggebend ist. Der Ikterusfehler ist störend, in Anbetracht des nicht seltenen Zusammentreffens von Erkrankungen der Gallenwege mit Pankreaserkrankungen.

Auch der Linksschmerz und die Haed'schen Zonen sind natürlich nicht pathognomonisch. Wenn jemand auf Grund eines linksseitigen Boas'schen Druckpunktes schlechthin eine Pankreaserkrankung diagnostiziert, so hat er mich mißverstanden. Die Differentialdiagnose der Schmerzbilder ist hier nicht umständlich zu besprechen. Sie kann sehr schwierig sein. Auch kann Ulcusschmerz und Pankreasschmerz zusammentreffen. Es hat *Block* aus der Bier'schen Klinik schon gefunden, daß bei Ulcuspenetration ins Pankreas die Harndiastase oft vermehrt ist. — *Dennoch ist in unseren erweiterten Erfahrungen der linksstrahlende, oft in den Rücken ziehende Schmerz einschließlich seiner Objektivierung durch Haed'sche Zonen wohl das wichtigste Zeichen. Ich plädiere dafür, daß dieser Pankreasschmerz, der an sich lange bekannt ist, aber in seiner Häufigkeit und relativen Eindeutigkeit unterwertet — zum führenden Pankreassymptom erhoben wird* — so wie der Pankreastumor, so wie gewisse Stuhlsymptome seit langem führende Pankreaszeichen sind. Übrigens gehören auffällige Stuhlsymptome vorwiegend gerade zu einer anderen Gruppe von schmerzlosen Pankreasfällen, die sich nicht einfach mit unserem Material deckt.

Fälle	Linksschmerz	Headsche Zone	Links Druckschmerz	Ätherschmerz	Palpationsbefund	Diastase im Harn	Lipase im Serum	Durchfall Stuhlsymptome	Obstipation Darmparese	Operation	Bemerkungen
1. K. ♀ 26 J.	+	+	+	+		4000	8		+	+	früher Cholecystopathie
2. M. ♀ 26 J.	+	+	+	+	+	250	9		+		,, ,,
8. R. ♀ 27 J.		+	+		+				+		,, ,,
10. U. ♀ 27 J.	+	+	+			64		+	+	—	,, ,, (bakteriologischer Befund
11. S. ♀ 30 J.	+	+	+			32			+		früher Cholecystopathie
32. F. ♀ 56 J.	+	+	+		+	32	5	+	+		,, ,,
43. B. ♂ 63 J.			+		+	500	9	+	+		,, ,,
4. B. ♀ 22 J.	+	+	+	+		250	4	+	+	—	gleichzeit. Cholecystopathie
6. L. ♂ 22 J.	+	+	+			64					,, ,,
18. E. ♀ 26 J.	+	+	+	+		125	3		+		,, ,,
19. H. ♀ 25 J.	+	+	+	+		125	4		+		,, ,,
20. K. ♀ 29 J.	+	?	+			32				+	,, ,,
22. S. ♂ 23 J.	+	+					2		+	—	,, ,,
23. R. ♂ 32 J.	+		+	+			8		+		,, ,,
26. Pf. ♂ 45 J.	+			+		125					,, ,,
37. M. ♀ 37 J.	+	+	+	?			4		+		,, ,,
40. F. ♀ 20 J.	+	+	+			4000			+	—	,, ,,
56. H. ♀ 18 J.	+	+	+	+		4000			+	—	,, ,,
46. S. ♀ 39 J.	+	+	+	+		64			+	—	,, ,,
57. S. ♀ 16 J.	+	+	+	+		500	18		+		,, ,,
3. G. ♀ 22 J.	+	+	+	+		250	7		+		später Cholecystopathie
12. K. ♂ 75 J.	+		+			125					früher Cholecystekt.
14. W. ♀ 35 J.		+	+	+				+	+		,, ,,
21. S. ♀ 43 J.	+	+	+			32			+		,, ,,
30. M. ♀ 25 J.	+	?	+				6		+		,, ,,
33. K. ♀ 54 J.	+	+	+	ö	+	32	4		+		,, ,,
36. K. ♀ 39 J.	+		+						+		,, ,,
47. H. ♀ 14 J.	+	+	+			32	3		+	+	,, ,,
16. M. ♂ 32 J.			+	+		125	8		+		Ulcus duodeni
27. P. ♂ 27 J.	+	+	+	+		16	9		+		,, ,,
42. S. ♂ 27 J.	+	+	+	+		32	9		+		,, ,,
52. K. ♂ 24 J.		+	+	+		1000			+	—(+)	,, ,,
9. B. ♂ 76 J.	+		+						+		Duodenaldivertikel
53. H. ♂ 36 J.	+	+	+	+		32	3		+		,,
5. D. ♂ 20 J.		+	+	+		125	8		+		Ulcus ventriculi
7. M. ♂ 42 J.		+	+	+	+				+		,, ,,
15. V. ♂ 63 J.	+	?	+			64	17		+		,, ,, (penetr.)
17. B. ♂ 20 J.	+	+	+	+		64	8		+		,, ,,
29. H. ♀ 16 J.	+		+			250					,, ,,
55. R. ♀ 23 J.	+	+	+			4000			+		früher Ulcus ventric.
44. H. ♀ 46 J.	+	+	+			125		+			postoperativ
25. L. ♂ 24 J.	+	+	+	+		250	6		+ä		nur Pankreatitis
28. L. ♀ 19 J.	+	+	+	+		4000	8		+		,, ,,
31. S. ♀ 45 J.		?				250	8	+			,, ,,
35. B. ♂ 51 J.	+		+						+		,, ,, (Koliken)
38. S. ♀ 16 J.	+	+	+	+		4000			+		,, ,,
39. W. ♀ 26 J.	+	+	+	+		125		+	+		,, ,,
45. K. ♀ 25 J.	+	+	+	+		64			+		,, ,,
50. H. ♂ 16 J.	+		+			64			+		,, ,,
41. Th. ♀ 63 J.	+		+	+	+	500	7		+	+	P. — Ca. u. -itis

So dringend ich Kritik im diagnostischen Vorgehen empfehle und selber übe, ich kann nicht umhin, heut noch *betonter und sicherer hervorzuheben als im vorigen Jahr, daß hier eine in ihrer Häufigkeitsbedeutung neu erfaßte Krankheit oder Krankheitsgruppe vorliegt.* Ich habe jetzt mit Dr. *Bickert in 3/4 Jahren an der von Bergmann'schen Klinik 50 Fälle dieser leichten, schmerzhaften Pankreaserkrankungen sammeln können.* Über deren Symptome gibt Ihnen die nebenstehende Tabelle eine oberflächliche Auskunft. Sie wollen aus ihr auch bitte das entnehmen, daß nur in einem Teile der Fälle, die aus Gallenstein- oder anderen Gründen zur Operation kamen, *makroskopisch* etwas am Pankreas zu sehen war. Das ist fast selbstverständlich. Wir erkennen auch eine leichte Nierenschädigung oder eine Lebererkrankung nicht makroskopisch. Was mikroskopisch in diesen erkrankten Bauchspeicheldrüsen vorliegt, Parenchymschädigung oder echte Entzündungen, das ist erst zu erforschen. In einem Fall, in dem bei der Operation Herr *Goetze* ein mikroskopisches Präparat gewann, lagen leichte Entzündungszeichen vor. In anderen Fällen wird man vielleicht Zelltrübungen finden, mehr im Sinne von Anfangsstadien der Pankreasnekrose. Es könnte sein, daß gerade Ihnen sich hier und da die Gelegenheit zu solchen Forschungen an frischem Material ergibt.

Zu den Sie besonders interessierenden Fragen gehört auch die nach dem Zusammenhang solcher leichten Erkrankungen mit der akuten Pankreasnekrose. Wenn diese bisweilen ganz aus heiterem Himmel kommt, so sind in anderen Fällen sicher zu wenig beachtete kleine Attacken vorausgegangen. Ich erinnere an die lange Krankengeschichte eines sehr berühmten Chirurgen, die damals nicht erkannt wurde. Welche Fälle mit wiederkehrenden leichteren Pankreasstörungen soll man operieren? Und gibt es eine operative Prophylaxe gegen Pankreasnekrose, wenigstens in den Fällen, in denen gleichzeitig ein Gallensteinleiden besteht. Um dies herum viele Fragen, die Ihr Interesse finden dürften.

Vor mehr als 10 Jahren war es vor diesem Forum, daß sich zuerst in Deutschland das von dem Schotten *Moynihan* in seiner Häufigkeitsbedeutung neu erkannte Krankheitsbild des Ulcus duodeni durchsetzte. Damals berichtete hier Herr Prof. *v. Bergmann* als erster deutscher Internist über 50 Fälle dieser neuen Krankheit, an deren Sammlung ich beteiligt war. Vorher hatten nur vereinzelte Chirurgen, besonders *Bier, Moynihans* Angaben bestätigt.

Ich erhoffe von Ihnen in ähnlicher Weise Interesse und Förderungsbereitschaft für die *Erfassung und Erforschung dieser als häufige Krankheit neuen Pankreaskrankheit;* zumal der Fund — ich möchte nicht meine Person in den Vordergrund drängen, da ich weitgehende Förderung durch meinen Mitarbeiter Dr. *Bickert*, ja durch unsere ganze Klinik und meinen Chef, Herrn Professor *v. Bergmann*, erfahren habe — zumal der Fund, sage ich, diesmal aus deutscher Arbeit gewonnen ist.

20. H. Kaestner-Leipzig: Zur akuten Pankreasnekrose.

An der Hand eines autoptisch sichergestellten Materials von 29 Fällen akuter Pankreasnekrose der Leipziger chirurgischen Klinik möchte ich mir ganz kurz einige Bemerkungen zur Prognose und Behandlung dieser Erkrankung erlauben.

Daß die Erscheinungen einer akuten Pankreasnekrose spontan zurückgehen können, das schließen wir nicht nur aus einer Reihe klinisch verdächtiger Fälle, bei denen wegen der relativen Milde der Symptome eine operative Behandlung unterblieb, sondern das können wir auch sicher beweisen durch einen Fall, der nach klinischer Besserung später erneut mit denselben Erscheinungen zur Aufnahme kam und dann operativ als Pankreasnekrose bestätigt und dauernd geheilt wurde. In einem anderen konservativ behandelten Falle fanden wir bei der etwa

4 Wochen später vorgenommenen Cholecystektomie noch reichlich Fettgewebsnekrosen, die, zusammen mit dem im akuten Stadium beobachteten klinischen Bilde, sicherstellten, daß es sich um eine spontan zurückgegangene akute Pankreasnekrose gehandelt hatte.

Tabelle.

1908—1914:	18 Fälle	mit 2 Heilungen	= 11%
1915—1925:	11 Fälle	mit 6 Heilungen	= 55%
im Ganzen:	29 Fälle	mit 8 Heilungen	= 28%

Operationstag:	Geheilte Fälle:	Gestorbene Fälle:
1. Tag	0	2
2. Tag	2 (ohne Nekrosen)	6
3. Tag	1 (ohne Nekrosen)	2
4. Tag	2	3
5. Tag	1	0
später.	2	7
	8	20

Unter den 29 operativ behandelten Fällen wurden 8 geheilt. Scheidet man die Fälle vor dem Kriege vom Nachkriegsmaterial, so ergeben sich für die Vorkriegszeit 18 Fälle mit nur 2 Heilungen, während in der Nachkriegszeit auf 11 Fälle 6 Heilungen kamen.

Zur Frage der Frühoperation bemerke ich, daß sich unter den 8 operativ geheilten Fällen 2 finden, die am 2. Tage der Erkrankung operiert wurden. In beiden Fällen waren Fettgewebsnekrosen und Nekrosen im Pankreas selbst nicht vorhanden. Auch bei dem am 3. Tage Operierten fehlten die Nekrosen. Es handelte sich um Frühfälle, die etwa dem von *Zöpffel* u. a. beschriebenen akuten Pankreasödem entsprechen. Was aber die Fälle mit deutlich ausgebildeten Nekrosen im Pankreasgewebe und im übrigen Bauchraum anbetrifft, so wurde bei den operativ geheilten Fällen dieser Art der Eingriff stets erst später, frühestens am 4. Tage, ausgeführt. Dagegen finden sich unter den nach der Operation und trotz der Operation Gestorbenen eine ganze Reihe, die schon am 2. Tage, ja bereits am 1. Tage der Erkrankung operiert sind.

Wenn ich auch nicht verkenne, daß es bei der akuten Pankreasnekrose nicht immer möglich ist, den Beginn der Erkrankung zeitlich genau festzulegen, so scheint mir doch beachtenswert, daß wir unter einem Material von 29 Fällen keinen haben, der innerhalb der ersten 48 Stunden bei der Operation bereits deutlich ausgebildete Nekrosen gezeigt hätte und durch die Operation gerettet worden wäre.

Ich habe die Operations- und Sektionsbefunde am Pankreas genau durchgesehen: Unter den in den ersten 2 Tagen Operierten und trotzdem Gestorbenen finden sich Fälle mit hochgradigen Veränderungen, in denen bereits große Abschnitte des Pankreas nekrotisch und von Blutungen durchsetzt waren. Wahrscheinlich sind diese Fälle mit und ohne Operation verloren. In anderen Fällen wurden im Pankreas nur mäßig reichliche, umschriebene Nekroseherde gefunden, jedenfalls keine sehr schweren Veränderungen. Dagegen befanden sich die meist sehr fettleibigen Kranken infolge des schweren Schocks in einem für eine Operation sehr ungünstigen Zustande, und es ist die Frage berechtigt, ob es nicht in dem einen oder anderen dieser Flälle gelingen kann, die Kranken durch sorgfältige, konservative Behandlung in 1—2 Tagen in einen Zustand zu bringen, in dem dann mit mehr Aussicht auf Erfolg die Operation ausgeführt werden kann.

Hierzu eine theoretische Überlegung: Als wichtigster Akt der operativen Behandlung gilt die Spaltung der Kapsel des Pankreas. Im Gegensatz zur chro-

nischen Pankreatitis, bei der die Spaltung der oft chronisch verdickten Kapsel nach *Payr* sehr wohl Aussicht auf dauernde günstige Beeinflussung des Krankheitsprozesses bietet, ist bei der akuten Pankreasnekrose der das Gewebe und den Kreislauf entspannende Effekt der Kapselspaltung ein vorübergehender und wahrscheinlich schon nach einigen Tagen durch Verklebungen und Verlötungen wieder aufgehoben. Es ist darum möglich, daß in Fällen, die trotz Spaltung der Pankreaskapsel progredient waren oder nach vorübergehender Besserung wieder progredient wurden, die anfangs vorhandene, heilsame entspannende Wirkung der Kapselspaltung wieder aufgehoben wurde. Diese Überlegung gibt vielleicht auch eine Erklärung, warum die Frühoperation, wenigstens bei den Fällen mit bereits vorhandenen Nekrosen, nach unserer Statistik so unbefriedigende Ergebnisse bringt.

Auch die schon von *Körte* aufgestellte Forderung, das Pankreasgewebe selbst anzugehen, kann in einem zu frühen Stadium schlecht oder gar nicht erfüllt werden.

Ich fasse zusammen:

Bei den leichten Frühfällen bestehen gegen die Operation in den ersten 48 Stunden keine Bedenken. Bei den schweren Fällen, bei denen ausgedehnte Nekrosen zu erwarten sind, müssen wir nach unseren Erfahrungen raten, lieber 1—2 Tage zu warten, um die Fälle, die überhaupt zu retten sind, in einem günstigeren Stadium operieren zu können, dann aber, also etwa vom 3. bis 5. Tage der Erkrankung, das Pankreas selbst zielbewußt anzugehen, und selbstverständlich auch am Gallensystem, je nach Lage des Falles, entlastend einzugreifen. Nach dem 5. Tage steigt auch nach unserer Statistik die Mortalität erheblich an.

Der aus unseren Erfahrungen sich ergebende Vorschlag, in den ersten Tagen die Operation nicht zu übereilen, hat natürlich dann keine Geltung, wenn bei schwieriger Diagnose mit einer anderen Erkrankung gerechnet werden muß, die, wie z. B. Ileus oder eine Magendarmperforation, ein sofortiges Eingreifen erfordert.

Ein paar Worte noch über das spätere Schicksal der durch Operation geheilten Fälle. Ich konnte 5 Fälle nachuntersuchen, 3 die 1—5 Jahre zurückliegen, sind völlig beschwerdefrei. In einem 4. Falle, der mit Cholelithiasis verbunden war, und in dem neben der Kapselspaltung wegen des schweren Allgemeinzustandes nur eine Cholecystostomie ausgeführt worden war, bestanden $^3/_4$ Jahr später noch Beschwerden, die offenbar von der noch nicht entfernten Gallenblase herrührten. Hingegen ergab die Untersuchung des mit der Duodenalsonde gewonnenen Duodenalsaftes völlig normale Pankreassekretion, auch sonst fehlten Zeichen einer gestörten Pankreasfunktion.

In einem 5. Falle wurde $2^1/_2$ Jahre nach der Operation im Duodenalsaft das tryptische Ferment vermißt, die übrigen Pankreasfermente waren ebenfalls eingeschränkt, ein Verhalten, das im Verein mit gewissen subjektiven Beschwerden den Verdacht erweckt, daß sich hier nach Überstehen einer typischen, akuten Pankreasnekrose ein chronisches Pankreasleiden angeschlossen hat.

Aussprache zu 19—21.

Block-Witten (selbst zu Protokoll): M. H.! Daß das Krankheitsbild der leichten Pankreatitis bisher so wenig beachtet und erkannt worden ist, hat m. E. vor allem zwei Gründe. Einmal den, daß die Pankreatitis isoliert überhaupt verhältnismäßig sehr selten auftritt, daß sie vielmehr meist in Verbindung mit Erkrankungen der Nachbarorgane vorkommt und von deren Krankheitserscheinungen dann verdeckt und überlagert ist. Der zweite Grund ist in seiner versteckten anatomischen Lage zu suchen, die namentlich uns Chirurgen leichtere entzündliche Veränderungen der Bauchspeicheldrüse bei dem Leibschnitt entgehen und nur auffallende oder tastbare gröbere Veränderungen erkennen läßt.

Daran haben wir uns nachgerade gewöhnt, daß im Anschluß an Erkrankungen am Gallensystem auch Entzündungen der Bauchspeicheldrüse vorkommen. Viel weniger aber ist bekannt, daß auch bei Ulcus ventriculi und duodeni eine Pankreatitis oder Peripankreatitis ziemlich häufig nachzuweisen ist, und zwar durch eine erhebliche Vermehrung der Serum- und Harnamylase. In Untersuchungen, die ich bereits in der Festschrift für *Bier* im Arch. f. klin. Chir. veröffentlicht habe, konnte ich feststellen, daß diese Häufigkeit fast zur Regelmäßigkeit wird bei Sitz des Ulcus an der kleinen Kurvatur, der Rückseite des Magens und des Anfangsteiles des Duodenums, soweit diese Teile dem Pankreas naheanliegen. Die Regelmäßigkeit der Amylasevermehrung bei derartigem Sitz ist nämlich so groß, daß ich daraus andererseits sogar die diagnostische Lokalisierbarkeit des Sitzes des Ulcus zu behaupten gewagt habe. Es braucht dabei gar nicht zur Penetration oder Perforation der Geschwüre in das Pankreas hinein gekommen zu sein; schon leichte Perigastritis genügt, um das Pankreas mit zu entzünden, also eine Pankreatitis oder Peripankreatitis hervorzurufen.

Ich möchte Sie deshalb hiermit auffordern, diese einfachen Untersuchungen einmal nachzuprüfen und damit zur Klärung der Frage der Pankreatitis beizutragen.

21. Peter Walzel-Wiesentreu. Die postoperative Pankreasnekrose[1]).

M. H. Die oft unübersehbar schweren Folgen einer Verletzung des Parenchyms der Bauchspeicheldrüse oder ihrer Ausführungsgänge gelegentlich der *Duodenalresektion* gaben *Clairmont* vor 5 Jahren die Veranlassung zu seiner klassischen Arbeit in dem meinem Chef, Herrn Hofrat *v. Eiselsberg* gewidmeten Festbande der Dtsch. Zeitschr. f. Chir.

Nach *Clairmont* ist bei der operativen Präparation des Duodenums die Kenntnis der zahlreichen *anatomischen Variationen der beiden Ausführungsgänge des Pankreas* von oft einschneidender Bedeutung. In der Literatur sind mehrfach die üblen Folgezustände nach Duodenalresektionen festgelegt, die durch *Sperrung* oder *Ausfließen des Pankreassaftes* verursacht waren. Auch aus der Klinik *Eiselsberg* könnte ich über glücklicherweise recht vereinzelte derartige Fälle berichten.

Pankreasnekrosen sind ferner bekannt geworden nach beabsichtigter oder unbeabsichtigter teilweiser Entfernung von *sekretionstüchtigem Pankreasgewebe* ebenfalls gelegentlich von *Magen-Duodenalresektionen* und bei der *Milzexstirpation.* So haben auch wir eine Patientin nach Exstirpation einer überaus großen Stauungsmilz an eitriger Pankreatitis verloren. Schon gleich nach der Eröffnung des Peritoneums ließ der Befund hochgradig dilatierter Venenkonvolute im Bereiche des ganzen Abdomens, insbesondere in der Gegend der Leberpforte und am Milzhilus auf eine *Portalvenenthrombose* schließen, welche auch später autoptisch festgestellt wurde. Eine schwere Blutung bei der Präparation der Venen verlangte das rascheste Anlegen einer großen Klemme; *bei der nun folgenden Ligatur wurde ein $^1/_2$ cm breiter Teil des Pankreasschweifes mitgefaßt* und blieb am exstirpierten Präparate. Trotz Netzdeckung des Pankreasdefektes kam es zu einer rasch verlaufenden Vereiterung des Pankreasschwanzes mit Durchbruch in die linke Pleurahöhle, Absceßbildung in der Lunge, welcher die Patientin trotz mehrfach ausgeführter entlastender Eingriffe erlag.

Schwieriger zu deuten sind die auch von *Guleke* in seiner Monographie herangezogenen 2 Fälle *postoperativer Pankreasnekrose von Jenckel*; es handelte sich in beiden Fällen um *Operationen an pankreasfernen Organen*; in dem einen Fall um die *Resektion eines Carcinoms der Flexura sigmoidea,* im anderen Falle um Exstirpation eines *Ovarialcystoms.*

---

[1]) Erscheint ausführlich im Arch. f. klin. Chir.

Lotheissen stellte mir die Krankengeschichte eines Patienten zur Verfügung, wo nach *Resektion* eines *Cardiacarcinoms* eine tödliche Pankreasnekrose auftrat. Es wurde in diesem Falle, ohne mit dem Pankreas näher in Berührung zu kommen, die *Anastomosennaht* zwischen Oesophagus und distalem Magenrest durch ein *herumgeschlagenes Stück Netz* gesichert und es ist nicht ausgeschlossen, daß auch in diesem Falle die von *Jenckel* für seine Fälle herangezogene Vermutung einer *retrograden Embolie der geschädigten Netzvenen in Verbindung mit der Vena pancreatico-duodenalis* zu Recht besteht.

M. H.! Ich möchte mir nun gestatten, Ihre Aufmerksamkeit für die Besprechung eines Eingriffes zu erbitten, nach dem schon in *Wien* mehrfach zum Tode führende Pankreasnekrosen beobachtet worden sind, ich meine *die transduodenale Choledochotomie wegen Choledochusstein.* Der tragische Schwerpunkt liegt hier in dem Umstande, daß durch eine andere Methode der letale Ausgang vielleicht sicher zu vermeiden gewesen wäre.

Bei dem an dieser Stelle vor 2 Jahren zur Diskussion gebrachten Thema Gallenchirurgie ist die als transduodenale Choledochotomie bezeichnete Methode als zu *gefährlich* nur für besondere *Ausnahmefälle* reserviert worden, nachdem schon vorher *Nordmann* die Meinung vertreten hatte, daß diese Methode *wohl bei den meisten Gallenchirurgen auf Widerspruch stoßen dürfte.*

Ich will heute keineswegs zur weiteren absoluten Mißkreditierung dieses anatomisch schönen und vom Standpunkte des Pathologen aus mitunter sehr zweckmäßigen, oft einzig möglichen Eingriffes beitragen; ich halte denselben bei gewissen Formen der Choledocholithiasis für ratsam, so vor allem (worauf auch schon *Moskowicz* hingewiesen hat) *bei neuerlichen Eingriffen wegen sogenannter Pseudorezidive des Steinleidens,* wo die Freilegung des supraduodenalen Choledochusanteils infolge schwieliger, adhäsiver Veränderung noch von der ersten Operation her, nicht nur schwierig, sondern auch gefährlich werden kann. Wir können in dieser Beziehung auf 6 *ausgezeichnete Erfolge* zurückblicken.

Die Hauptgefahr der transduodenalen Choledochotomie besteht in einem zur Infektion prädisponierenden *Konflikt mit den Ausführungsgängen des Pankreas* beim Suchen nach der Papille, ihrer Spaltung und Sondierung.

Namentlich auf *Wiener Boden* ist die transduodenale Choledochotomie (welche bekanntlich von *McBurney* und *Kocher* zuerst ausgeführt wurde) durch die Propagierung dieses Eingriffes durch *H. Lorenz* vielfach geübt worden. Dieser hatte bereits vor 2 Jahren 140 derartige Operationen mit 21 Todesfällen ausgeführt und hält nach wie vor die transduodenale Choledochotomie bei der Choledocholithiasis für die Methode der Wahl. *Schnitzler, Heyrovsky* und ebenfalls *Lorenz* selbst haben nach diesem Eingriff Patienten an rasch verlaufender Pankreasnekrose verloren und leider muß nun auch ich aus der Klinik *Eiselsberg* unter 21 derartigen in den letzten 6 Jahren ausgeführten Eingriffen über 2 *tödliche Pankreasnekrosen* berichten.

Wenn sich die *Papilla Vateri,* wie es des öfteren der Fall ist, *portioartig* infolge des in ihr eingekeilten Steines in das Duodenum vorwölbt, ist es leicht, durch transmuköses Einschneiden auf die Steinunterlage, den Choledochus zu eröffnen. — *Die Schwierigkeit und Gefahr* des Eingriffes bezieht sich aber namentlich auf jene Fälle, wo die *Papilla unverändert* ist, da der Stein über dem Diverticulum Vateri eingekeilt liegt.

Bei dem Versuche, die feine Knopfsonde in das mitunter endlich unter Anwendung aller möglichen Handgriffe gefundene Lumen einzuführen, gelangt man wohl häufig gleich in den Choledochus, aber wir können oft auch die von den pathologischen Anatomen gemachte Beobachtung bestätigen, daß *die Sonde nach links in einen der Pankreasgänge abirrt.* Das nicht immer zu vermeidende Über-

sehen dieser falschen Richtung und gar das Nachschieben stärkerer Sonden und Faßinstrumente nach Spaltung des Papillenlumens führte in einem Falle unserer Klinik, wobei es sich um mehrere Choledochussteine bei einer jungen kräftigen Frau handelte, zu rasch auftretender *eitriger Pankreasnekrose;* diese wurde wohl 3 Tage nach dem Eingriff erkannt, doch konnte der neuerliche Eingriff zur Drainage des in seinem Kopfteile vollkommen nekrotisch zerfallenen Pankreas das tragische Ende nicht mehr aufhalten.

Bei einem 2. Falle, wo nach *zuerst ausgeführter supraduodenaler Choledochotomie* wegen Unmöglichkeit der Wegbarmachung der mit Steinbrei gefüllten Papille *gleich die transduodenale Choledochotomie* ausgeführt wurde, erfolgte der Tod ebenfalls auf Grund einer eitrigen Pankreasnekrose.

Nach 7 hintereinander glücklich verlaufenen Fällen von transduodenaler Choledochotomie erlebte *Heyrovsky* bei den folgenden 2 Fällen ebenfalls tödlichen Ausgang an Pankreasnekrose, weshalb er diese Methode nicht mehr ausführt. Auch *Heyrovsky* führt als Ursache die jedenfalls unbeabsichtigte, aber nicht gleich bemerkte Sondierung der Pankreasgänge an.

Ich glaube, es erübrigt sich, die u. a. auch durch die *Sondierung in falscher Richtung erzeugte Verschleppung von Infektionskeimen als hier wohl sicher gestellte Ätiologie der akuten Pankreasnekrose* noch des weiteren zu besprechen; bei unserem heute erwähnten ersten Falle konnte der Obduzent nachweisen, daß die *Sonde intraparenchymatös* nach Läsion des zartwandigen Pankreasganges eingedrungen war!

Lehrreich ist schließlich noch ein dritter an unserer Klinik beobachteter Fall. Der schwer heruntergekommene, zu cholämischen Blutungen neigende Patient starb 2 Stunden nach einer relativ leichten und rasch ausgeführten transduodenalen Choledochotomie an autoptisch nachgewiesener Degeneratio cordis. Bei Besichtigung des Operationsgebietes zeigte es sich nun, *daß bei der Naht der queren Duodenalincision die in diesem Falle mehr seitlich gelegene, bei der Operation nicht zur Ansicht gekommene Papille des Ductus Santorini mitgefaßt* war und daß es sich gerade in diesem Falle um eine u. a. auch von *Clairmont* beschriebene *Variation* einer getrennten Pankreasgang-Ausmündung gehandelt hatte, *wo der Ductus Santorini den Hauptausführungsgang* darstellt.

M. H.! Ich hielt es für angezeigt, auf diese schwerwiegenden Komplikationen von seiten der Bauchspeicheldrüse insbesondere nach *transduodenaler Choledochotomie* vor diesem Forum hinzuweisen. Für gewisse, bereits auch hier kurz angedeutete Fälle wird die transduodenale Methode auch weiterhin vorteilhaft sein und ist, wie auch *Schnitzler* sagt, *die Vertrautheit mit dieser Methode für den Gallensteinchirurgen unerläßlich!* Unsere Wiener Erfahrungen gipfeln in der Warnung vor dem ominösen „*Ruck nach links*", hier allerdings bei der Sondierung der Papille vom transduodenalen Wege aus.

Aussprache zu 19—21.

L. Simon-Ludwigshafen: Leider muß auch ich Ihnen über zwei *postoperative Pankreasnekrosen* mit ungünstigem Ausgang berichten. Es handelte sich in beiden Fällen um fest eingeklemmte Papillensteine, bei denen jedoch keine transduodenale Choledochotomie gemacht wurde. Bei dem ersten Falle machte ich eine Choledochotomie ziemlich weit oben nahe der Teilungsstelle der Hepatici und versuchte, den fest eingeklemmten Stein zu mobilisieren, auch durch Massieren des retroduodenalen Teiles des Choledochus. Es gelang mir erst nach längerem Bemühen, den Stein ins Duodenum durchzustoßen, nach einigen Tagen ging er per rectum ab. Nach 2 Tagen traten Symptome einer lokalen peritonealen Reizung in der oberen Bauchgegend auf, bei der Eröffnung der Wunde entleerte sich

blutiges Exsudat, nach 4 Tagen trat der Exitus ein. Bei der Autopsie fanden wir im Pankreaskopf Blutungen, in der Umgebung des Pankreaskopfes ausgedehnte Fettgewebsnekrosen, die sicherlich bei der Operation noch nicht bestanden hatten.

Da ich annahm, daß der Versuch, den eingeklemmten Stein aus dem Choledochus herauszupressen und die stumpfe Gewalt schuld an der Pankreasblutung und der folgenden Nekrose sei, mobilisierte ich in dem zweiten Falle das Duodenum, um den Stein heraus zu bekommen. Es gelang auch nach einigen Minuten, den fest eingekeilten Stein durch den Choledochus heraus zu bekommen. Auch in diesem Falle traten nach einigen Tagen dieselben Erscheinungen wie in dem ersten Falle auf, auch hier Exitus. Sektion: Blutungen im Pankreaskopf, von hier ausgehend, ausgedehnte Fettgewebsnekrosen, der Pankreasgang war in beiden nicht verletzt.

Wenn auch die zwei unglücklichen Fälle von Pankreasnekrose nach Choledochotomien bei über 200 Choledochotomien keinen großen Prozentsatz ausmachen, so mahnen sie uns doch, bei der Mobilisation der im retroduodenalen Teil eingeklemmten Choledochussteinen vorsichtig zu sein und das Pankreas recht zart zu behandeln, zumal ich glaube, daß leichtere Fälle von Pankreasschädigungen bei derartigen Operationen häufiger vorkommen, ohne daß sie alle einen solch unglücklichen Ausgang nehmen.

Ranzi-Innsbruck: Ich möchte mir erlauben, darauf hinzuweisen, daß ich bei einer recht großen Zahl von Splenektomien, die ich wegen Bluterkrankungen zum Teil als Assistent der Klinik von Eiselsberg, zum Teil später operiert habe, in *einem* Falle eine postoperative Pankreasnekrose erlebt habe. Es handelte sich um ein 21 jähr. Mädchen, welches mir wegen essentieller Thrombopenie von Herrn Kollegen *Eppinger* zur Operation überwiesen worden war. Bei dieser Patientin verlief die Milzexstirpation ganz glatt, nur konnte man bei der Operation sehen, daß das Pankreas bis nahe an den Hilus der Milz heranreichte, weshalb besonders darauf geachtet wurde, jede Schädigung des Pankreas zu vermeiden. Trotzdem kam es am 4. Tage unter hohem Fieber und außerordentlich heftigen Schmerzen im Oberbauch zu einer schweren Pankreasnekrose, die genau so verlief, wie es Herr *Walzel* geschildert hat. Es kam zur Ausbildung eines subphrenischen Abscesses und einer Infektion der Pleura, welche mehrfache Eingriffe nötig machten. Nach der letzten Operation, bei welcher der retroperitoneale Absceß, in dessen Mitte das Pankreas wie ein Bürzel hineinragte, weit eröffnet worden war, bildete sich eine Pankreasfistel aus, welche große Mengen Sekret absonderte. Nach 4 Wochen erfolgte der Exitus unter den Erscheinungen einer Pneumonie. Ich glaube, daß es für die Indikationsstellung bei Milzexstirpation wichtig ist, auf dieses Vorkommnis, auf das Herr *Körte* schon seinerzeit hingewiesen hat, zu achten.

Hosemann-Freiburg: Es besteht die Gefahr, daß 2 Operationen miteinander verwechselt werden, die durchaus verschieden sind:

Die einfache Papillenspaltung, Papillotomie, und die transduodenale Choledochotomie (Choledochoduodenostomia interna Kocher). Die erstere ist ein ganz einfacher, ungefährlicher Eingriff, — bei Papillensteinen und -stenosen oft von großem Nutzen, — und spaltet nur den untersten Teil des Sphincter Oddis, der als ringförmiger Schließmuskel, vom Sympathicus versorgt, die Mündung des Ductus choledochus und pancreaticus umgibt. Die letztere dagegen spaltet den ganzen Sphincterapparat, auch den oberen zylindrischen duodenalen Teil, der nach den schönen Untersuchungen von *Westphal* selbständig und vom Vagus versorgt ist. Damit ist einerseits die Möglichkeit einer Pankreasverletzung und anderer Gefahren gegeben, andererseits entsteht eine offene Anastomose, bei welcher der Duodenalinhalt, wie ich vor 2 Jahren hier vorgetragen habe, bis in die Hepaticusäste hinaufsteigen kann. Das ist bei der Papillotomie niemals der Fall.

Wenn man den Choledochus sondiert und bougiert, so soll man das von oben (Cysticusstumpf) her tun, auch nach einer Papillotomie. Dann kann man nicht in den Ductus pancreaticus gelangen und eine akute Pankreatitis herbeiführen. Ich habe 15 mal die Duodenotomie mit Papillotomie und Choledochussondierung ausgeführt und nur Gutes davon gesehen. Vor dem duodenalen, pankreatischen Anteil des Choledochus aber hüte ich mich.

Moszkowicz-Wien empfiehlt zur Vermeidung der sekundären Pankreatitis eine ganz bestimmte Technik zur transduodenalen Ausführung der Choledochotomie. Im Gegensatz zu *Hosemann* hält er gerade die Eingriffe an der Papille für gefährlich. Die gemeinsame Ausmündung des großen Gallen- und Pankreasganges unterliegt bekanntlich vielen Varianten. Wir wissen nie, wie die anatomischen Verhältnisse liegen, daher kommen bei Sondierungen leicht Verletzungen des Pankreas zustande. Man hüte sich daher vor jedem Eingriff an der Papille und stelle die Anastomose zwischen Choledochus und Duodenum so hoch oben als möglich her, also dort, wo der Gallengang der hinteren Duodenalwand innig anliegt. Die Operation verläuft folgendermaßen: Mobilisierung der Gallenblase und des Duodenums. Entfernung der Gallenblase, Einführung einer gebogenen Kornzange durch den Cysticusstumpf und den erweiterten Choledochus bis hinter das Duodenum. Kleiner Längsschnitt an der Vorderseite des Duodenums. Sorgfältige Tamponade des Duodenums proximal und distal. Einschneiden der Hinterwand des Duodenums. Es empfiehlt sich hierbei, *nicht mit einem Schnitt in den Choledochus einzuschneiden.* Man hebe die Schleimhaut mit zwei Pinzetten empor und schneide zunächst bloß die Schleimhaut durch. Nun wird mit anatomischer Pinzette das lockere Bindegewebe mit seinen Gefäßen abgeschoben, bis die dünne Wand des Choledochus (von der Kornzange vorgedrängt) vollkommen blank sichtbar ist. Incision. 3 Catgutnähte zwischen Choledochuswand und Schleimhaut des Duodenums. Die Operation am Duodenum von der Eröffnung desselben bis zur Vollendung der queren Naht des kleinen Längsschnittes erfordert etwa 15 Minuten. *Moszkowicz* glaubt, daß die Operation die Hepaticusdrainage verdrängen wird und daß durch sie die Dauererfolge bei unseren Gallensteinoperationen wesentlich zu bessern sind.

Gunkel-Fulda: Ich habe vor 2 Monaten einen Fall von Pankreasnekrose bei Operation erlebt, der mir bemerkenswert erscheint, weil er ohne jede akute Erscheinung verlief. Eine Patientin, welche mehrere Wochen an Choledochusverschluß litt, wurde operiert. Es wurde ein Stein aus dem Choledochus entfernt und eine Hepaticusdrainage angelegt. Der Verlauf war zunächst regelrecht. Patientin blieb fieberfrei, und es ging ihr 3 Wochen gut. Dann wurde sie appetitlos, immer schwächer, schließlich ganz kachektisch. Dann trat erst leichte Benommenheit, schließlich Delirien auf. Die ganze Zeit war der Leib weich, die Darmfunktion regelrecht und die Patientin stets ohne Schmerzen. Bei der Sektion fand sich eine totale Pankreasnekrose.

Vorsitzender **Enderlen**: Ich möchte erwähnen, daß ich unter einem großen Material von Gallenblasenoperationen nur einmal genötigt war, das Duodenum zu eröffnen und vom Duodenum aus den Choledochusstein zu entfernen. Sonst bin ich immer anders ausgekommen. Was die eben erwähnte Methode anlangt, daß man bei offener Papille eine Verbindung zwischen Choledochus und Duodenum macht, so halte ich diese nicht für richtig. Ich habe es vor 2 Jahren hier auf dem Kongreß auch abgelehnt. Wenn man vom Choledochus aus vorsichtig erweitert, so geschieht dem Pankreas nichts, und wenn alles durchgängig ist, wozu dann noch eine zweite Öffnung machen? Wir wissen ferner nicht, ob es nicht bei der Öffnung, die wir gemacht haben, ebenso geht wie bei der Gastroenterostomie: daß sie sich von selbst schließt, und wenn Schlamm im Choledochus ist, dann ist

es nicht besser; gerade in dem Sack zwischen Anastomose und Sphincter kann sich der Schlamm wieder ansammeln, und es kommt zur neuen Steinbildung. Dann wird die Öffnung wieder geschlossen. Kommt man zum zweiten Male zum Handkuß, so ist man viel schlechter daran als bei der einfachen Dilatation. Die Operation ist Mode; aber manche Mode geht ja wieder vorüber. (Heiterkeit.) Nur bei nicht erweiterbarer Papille ist sie zulässig.

22. Usadel-Königsberg: **Untersuchungen über die Gefäßversorgung des Magens zum Zweck seiner plastischen Verwendbarkeit.** (Siehe Teil II der Verhandlungen, S. 401.)

Aussprache zu 22.

Vorsitzender **Enderlen:** Über die Arterienversorgung beim menschlichen Magen liegen sehr schöne Untersuchungen von *Bum* vor, die in Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **84**, 305 u. f. veröffentlicht worden sind.

23. Payr-Leipzig: **Klinische Erfahrungen mit der Pyloromyotomie bei Erwachsenen.** (Siehe Teil II der Verhandlungen, S. 639.)

24. A. Kortzeborn-Leipzig. **Das Schicksal der Pyloromyotomiewunde.**

Die Pyloromyotomie setzt, wenn sie ohne Eröffnung der Schleimhaut vor sich geht, eine aseptische Serosa-Musculariswunde. Operiert man nach *Rammstedt*, also ohne nachträgliche Serosanaht, so bleibt der entstehende Defekt einfach sich selbst überlassen. Der Heilungsprozeß einer derartigen Wunde ist zwar bekannt, war aber für diesen speziellen Fall, bei dem es sich um eine in die Anatomie und Physiologie des Pylorus und damit wahrscheinlich des ganzen Magens tief eingreifende Operation handelt, noch nicht genügend klargestellt.

Im Auftrage von Herrn Geheimrat *Payr* habe ich daher die Pyloromyotomie im Tierversuch anatomisch untersucht und möchte Ihnen über meine Befunde kurz berichten:

In praktischer Hinsicht interessiert am meisten die Frage nach dem *Endschicksal* der Pylorusmuskelwunde, während die sich bis zur definitiven Heilung abspielenden histologischen Vorgänge mehr oder minder theoretisches Interesse haben. Es war also vor allem zu untersuchen, ob nach diesem Eingriff die Gefahr einer Pylorusstenose droht, auf der anderen Seite, ob infolge der Zerstörung des Muskelmantels divertikelartige Ausbuchtungen zu befürchten sind; schließlich war es wissenswert, ob die durch das Messer verursachte Bresche in der Pylorusmuskulatur von Dauer ist oder ob es etwa nur vorübergehend zu einer Dehiscenz käme, die später durch ein Regenerat wieder zum Verschwinden gebracht würde. Nach allem was wir über die Regeneration der glatten Muskelfasern wissen, war die Annahme einer Regeneration der durchtrennten Muskulatur von vornherein sehr unwahrscheinlich.

Ich habe, um systematisch vorzugehen, die Pyloromyotomie zunächst nach dem Typus *Rammstedt* — und nur über diese möchte ich heute berichten — bei einer größeren Zahl von Katzen und einigen Hunden ausgeführt, die Tiere nach verschiedenen Zeiträumen getötet und die operierten Pylori makroskopisch und mikroskopisch untersucht. Die Tiere überstanden den Eingriff ausnahmslos gut, zeigten schon nach 2 Tagen normales Verhalten und gediehen ausgezeichnet.

Bei den kleinen anatomischen Verhältnissen bei der Katze kommt eine Eröffnung des Duodenums besonders leicht vor, und sie ist mir denn auch mehrmals passiert. Wenn man beim Arbeiten an der Duodenalgrenze die Durchtrennung der Muskulatur mehr durch Druck auf das stehende Messer als durch schneidenden

Zug ausführt, kann man die Eröffnung des Duodenums fast mit Sicherheit vermeiden.

Was zunächst die Autopsiebefunde betrifft, so fand ich fast immer eine leichte Verklebung der Operationsstelle mit der unteren Leberfläche, die sich ja nach Reposition des Magens direkt über den Pylorus legt. Sehr häufig war das große Netz oder ein Zipfel des kleinen Netzes auf der Operationsstelle adhärent. Eine nennenswerte Verziehung des Pylorus oder Strangbildung am Pylorus fand ich nie.

Die Operationsstelle ist nach 14 Tagen eben noch zu erkennen. Später muß man schon genau hinsehen, um sie wieder zu finden. Man kann sie sich dadurch leichter zu Gesicht bringen, daß man den Mageninhalt unter Kompression des Duodenums durch den Pylorus hindurchpreßt, wobei im Bereiche der Pyloromyotomie eine flache Vorwölbung entsteht. Manchmal war der den Defekt ausfüllende Gewebsmantel so dünn, daß die Schleimhaut blau durchschimmerte.

Bei der Betastung der Operationsstelle konnte man feststellen, daß sie sich zwar etwas konsistenter anfühlte als der übrige Pylorus, aber keineswegs den Eindruck einer derben Narbe machte.

Nach dem Herausschneiden des Magens wurde die Weite und Durchgängigkeit des Pylorus in jedem Falle genau geprüft. In keinem Falle, auch bei den vor mehreren Monaten operierten Tieren, konnte ich eine Verengerung des Pylorus feststellen.

Auch eine *Divertikelbildung* fand ich niemals. Offenbar wird sie durch den sich über den Defekt ausspannenden Bindegewebsmantel verhindert.

Tastet man den Pylorus von innen her mit einer Knopfsonde ab, so fühlt man deutlich die Stelle, wo die Muskulatur durchtrennt ist. Im Bereiche des Defektes wölbt dann der Sondenknopf die von einer glatten Gewebsschicht überzogene Schleimhaut vor.

Makroskopisch waren Veränderungen der Schleimhaut an der der Operationsstelle gegenüberliegenden Partie oder an entfernteren Stellen des Magens nicht zu sehen.

Histologisch stellt sich die Heilung der Pyloromyotomie in kurzen Zügen folgendermaßen dar:

Das sich in dem Defekt ansammelnde Blutkoagulum wird schon in den ersten Tagen nach der Operation von wucherndem jungen Bindegewebe durchwachsen und rasch organisiert.

1. *7 Tage nach der Operation* finden wir den Defekt ausgefüllt von einem mäßig zellreichen Granulationsgewebe, das sich auch auf die Serosa fortsetzt und in unmittelbarer Nachbarschaft der Incision zu einer Verdickung geführt hat. Zeichen einer fibrinös-eitrigen Entzündung sind nicht vorhanden. Die glatte Muskulatur geht ohne Nekrosenbildung in das Bindegewebe über, Mitosen sind in ihr nicht zu erkennen. Die Schleimhaut samt der Muscularis mucosae und dem submukösen Gewebe wölbt sich im Bereiche des Defektes etwas vor. (Demonstration!)

2. Auf dem Präparat *14 Tage nach der Operation*, das einen Schnitt durch das bei der Operation eröffnete Duodenum darstellt, sehen wir, daß der Defekt diesmal stark klafft. Er ist ausgefüllt von einem nunmehr bereits faserreicheren Bindegewebe; in der Submucosa Fadenreste, die von Leukocyten durchsetzt und von Granulationsgewebe umschlossen sind. (Demonstration!)

3. *Nach 19 Tagen* großer klaffender Defekt, großer Schleimhautprolaps, auffallend dicke Muscularis mucosae. Der Defekt ausgefüllt von einem zusammenhängenden Bande engfaserigen Bindegewebes, hier schon wesentlich kernärmer als in den früheren Präparaten. Auf der Oberfläche stellenweise ganz leichte Fibrinauflagerung, an einzelnen Stellen sind Serosadeckzellen nachweisbar. (Demonstration!)

4. *Nach 24 Tagen:* Mäßig stark klaffender Defekt, ausgefüllt von einem dünnen Bindegewebsmantel, der nach außen hin von Netz gedeckt wird. (Demonstration!)

5. Auf einem *25 Tage* alten Präparat sehen wir einen besonders großen Schleimhautprolaps. Das den Defekt überspannende Bindegewebe ist jetzt im allgemeinen sehr faserreich, lamellös geworden, die Zahl der Zellen reduziert sich immer mehr. (Demonstration!)

6. Auf einem *39 Tage* alten Präparate sehen wir die ersten elastischen Fasern auftreten, die besonders um die Gefäße herum entwickelt sind. (Demonstration!)

7. Ich übergehe die weitere Entwicklung der Narbe und zeige Ihnen nur noch das älteste Präparat, über das ich verfüge, *131 Tage* nach der Operation, also zu einer Zeit, wo wir den Wundheilungsprozeß im allgemeinen als abgeschlossen betrachten können. Die Muskelstümpfe klaffen immer noch weit, wenn auch nicht mehr so weit wie in einzelnen von den früheren Präparaten. Der Defekt ist ausgefüllt von einem zu breiten Lamellen angeordneten Bindegewebe, das reichlich neugebildete elastische Fasern und noch einzelne Gefäße enthält. (Demonstration!)

Zusammenfassend kann ich also sagen: Die Pyloromyotomie nach dem Typus *Rammstedt* heilt unter Ausfüllung des entstehenden Defektes durch ein neugebildetes Bindegewebe aus, das sich nach dem Abschluß des Heilungsprozesses als grobmaschiges, reichlich elastische Fasern und wenig Gefäße enthaltendes Bindegewebe darstellt, das aber als Narbe nicht stört, insofern, als es auf der einen Seite keine Stenose bewirkt, auf der anderen Seite die Entwicklung eines Divertikels nicht gestattet.

Regeneration der durchtrennten Muskulatur konnte ich bis zu $4^1/_3$ Monaten nach der Operation nicht feststellen.

Ob die durchtrennten Muskeln vermittels des den Defekt überbrückenden Bindegewebsmantels imstande sind, ihre Funktion wenigstens teilweise wieder zu übernehmen, vermag ich jetzt noch nicht zu sagen, wie denn die durch die Pyloromyotomie hervorgerufenen Veränderungen der Physiologie des Pylorus resp. des Magens weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben sollen. Ob die Heilung der Pyloromyotomie mit Serosaübernähung, wie sie *Payr* macht, wesentlich anders verläuft als die der *Rammstedt*schen Operation soll ebenfalls noch untersucht werden.

Aussprache zu 23 und 24.

Butzengeiger-Elberfeld: M. H.! Ich habe die Pyloromyotomie aus ganz ähnlichen Erwägungen heraus wie Herr Geheimrat *Payr* bereits seit dem Februar 1923 ausgeführt und kann deshalb über eine Beobachtungsdauer von mehr als 2 Jahren berichten. Was die Technik anlangt, so bin ich nur in einem meiner Ansicht nach nicht wesentlichen Punkte davon abgewichen, insofern, als ich die Incisionswunde quer vernähte. Nachteile haben sich daraus, wenigstens soweit meine Nachuntersuchungen das ergaben, nicht herausgestellt. Ich habe im ganzen 30 Fälle ohne Todesfall operiert. 14 Fälle, die mehr als $^3/_4$ Jahr, zum Teil über 2 Jahre zurückliegen, habe ich kürzlich nachuntersucht und war sehr erstaunt über die günstigen Resultate, da ich ebenfalls mit Skepsis an die Operation herangegangen war. Von den 14 Fällen sind 8 ohne Beschwerden, und zwar die meisten schon über 1 Jahr. Ich habe in keinem Fall operiert, der nicht mindestens 1 Jahr — bis zu 11 Jahren — vor der Operation Beschwerden gehabt hatte. Gewichtszunahme bis zu 30 Pfund. Außerdem habe ich 4 Fälle, die über leichtere Beschwerden geklagt haben, und 2 Fälle, die über stärkere Beschwerden geklagt haben unter den 14 Fällen — also doch recht günstige Resultate.

Ich möchte auch die Befunde bestätigen, die Herr Geheimrat *Payr* bezüglich der Röntgen-Nachkontrolle erhoben hat und die ich gleichfalls in ganz ähnlicher Weise aufzuweisen habe. Hervorheben möchte ich die ganz auffallende Wirkung,

die in einigen Fällen auf die Obstipation, die vor der Operation bestanden hatte, durch die Operation veranlaßt wurde. Es ist ein Fall darunter, in dem bis zu 14 Tagen andauernde spastische Obstipation bestand, die auf Abführmittel nur außerordentlich schwer zu beeinflussen war, und in dem seit der Operation, die über 1 Jahr zurückliegt, täglich ohne irgendein Abführmittel Stuhlgang erfolgte. Man sieht, wie weitgehend anscheinend in gewissen Fällen die spastische Obstipation durch den Reflexmechanismus des Pylorus beeinflußt wird. In einem Fall ist sogar als bemerkenswerte Erscheinung leichter Kardiospasmus aufgetreten. Dagegen sind sonst irgendwelche Erscheinungen nicht mehr zutage getreten.

Ich kann auf Grund dieser Resultate, da sie sich ganz objektiv auf die Angaben der nicht suggestiv beeinflußten Patienten beziehen, sagen, daß die Pyloromyotomie bei guter Auswahl — man muß besonders die psychische Komponente ganz sicher ausschalten — Günstiges zu leisten vermag.

Oehlecker-Hamburg: Die Durchschneidung des Pylorusringes *allein* kommt nur bei ganz wenigen Fällen in Frage. Zur Behandlung des eigentlichen Ulcus in der Pylorusgegend muß aber *zur Durchschneidung noch die Gastroduodenostomie* hinzugefügt werden. Die Lahmlegung des reizbaren Pylorusringes, den ich für einen wesentlichen Übeltäter halte, ist sicher beim Ulcusleiden sehr wertvoll, besonders zur Milderung der Beschwerden. Zur sogenannten *Finney*schen Operation, die früher nur zur Behebung einer Stenose empfohlen wurde, bin ich auf einem anderen Wege zur Behandlung des Ulcus gekommen. Sie hat sich für gewisse Fälle von Magen- oder Duodenalulcus sehr gut bewährt. Bei etwa 60 derartig operierten Fällen ist nur 1 Todesfall zu verzeichnen, der aber nicht der Methode als solcher zur Last gelegt werden kann. Soweit unsere Nachuntersuchungen reichen, hatten nur 2 Patienten nach der Operation noch Beschwerden. (Bei einem Falle, den Herr *Roth*-Lübeck später wieder behandelt hat, handelte es sich offenbar neben einer Bürzelbildung im wesentlichen um Adhäsionsbeschwerden.) — Die Pylorusdurchschneidung mit Gastroduodenostomie, die die Zahl der Resektionen — ich mache möglichst den Billroth I — erheblich einschränken kann, sollte bei der operativen Behandlung des Ulcusleidens möglichst immer an die Stelle der (unphysiologischen) Gastroenterostomie treten.

Franz Metzler-Graz: Zu den Ausführungen des Herrn Geheimrat *Payr* und Herrn *Kortzeborn* möchte ich in aller Kürze mitteilen, daß an der Grazer Universitätsklinik ebenfalls die Frage der Pyloromyotomie behandelt wird. Die histologischen Untersuchungen der pyloromyotomierten Tiere ergaben so ziemlich dieselben Resultate. Die Versuche über die Funktion des in seiner Muskulatur durchtrennten Pförtners sind noch im Gange und werden an anderer Stelle demnächst bekanntgegeben.

Was nun die klinischen Erfahrungen der Durchtrennung der Pylorusmuskulatur anlangt, möchte ich mitteilen, daß dieselbe allerdings nur in 3 Fällen ausgeführt wurde, aber nicht mit dem gewünschten Erfolge. Es handelte sich in 2 Fällen um klinisch und röntgenologisch festgestellte Ulcera. Bei der Operation ergab sich aber mit Ausnahme von ganz geringen Adhäsionen kein Anhaltspunkt für ein Ulcus, wohl aber ein verdickter Pylorus. Bei einem Falle wurde wegen einer Ptose, wobei es sich ebenfalls um einen verdickten Pylorus handelte, zur Magenraffung nach *Perthes* die Muskeldurchtrennung des Pylorus hinzugefügt. In keinem der Fälle wurde eine Beschleunigung der Entleerung erzielt. Die leichte Besserung (Absinken der hohen Säurewerte, verminderte Schmerzen), die vorübergehend eintrat, führen wir auf die diätetischen Maßnahmen zurück.

Payr-Leipzig (Schlußwort): M. H.! Ich habe schon in meiner letzten Mitteilung gesagt, daß ich bei Perigastritis und irgend stärkeren, umschriebenen Verwachsungen am Pylorus die Operation nicht mache.

Ich habe noch etwas nachzutragen, was mir nicht ganz gleichgültig erscheint. Die einzige technische Unklarheit bei dem Eingriff ist die *Serosanaht*. Sie verengt auch bei tadellos gelungener Pyloromyotomie die Muskelbresche um ein erhebliches; es kann ein narbiger Zusammenschluß erfolgen, obwohl eine Regeneration der glatten Muskulatur nach den bis heute noch unwidersprochenen Untersuchungen unseres verehrten Herrn Vorsitzenden nicht zu erwarten ist. Ich habe im Sinne, vergleichsweise in Zukunft gelegentlich einen Netzlappen in die Muskellücke einzulegen und allseitig an den Serosawundrändern zu befestigen. Vielleicht bleibt der Pylorus dann in allen Fällen offen. Zu einem völligen Unversorgtlassen der Muskelwunde, wie es bei *Weber-Rammstedt* üblich ist, wird man sich wohl nur schwer entschließen können.

25. Endre Makai-Budapest: **Über angeborene peripylorische Membranen.**

M. H.! Ich will mir heute gestatten, Ihre Aufmerksamkeit für perigastrische resp. peripylorische Membranen in Anspruch zu nehmen, die in den letzten Jahren wiederholt Gegenstand verschiedener Arbeiten geworden und aus deren Anwesenheit, wie ich meine, etwas zu weitgehende Konsequenzen gezogen sind. Es soll niemand leugnen, daß um den Pförtner entzündliche Serosaadhäsionen entstehen können — ohne makroskopische Veränderungen —, vielleicht auch infolge banaler chronischer Entzündungen der Magenwandung. Immerhin kann ein gleichzeitiger Befund von perigastrischen Adhäsionen und histologischen Gastritisbildern den kausalen Zusammenhang nichts weniger als einwandfrei beweisen. Doch für einen und nicht eben geringen Teil von peripylorischen Membranen muß eine entzündliche Ursache entschieden geleugnet werden; diese stehen nicht nur topographisch, sondern auch, was Ursprung und Bedeutung betrifft, in engster Beziehung mit anormalen ligamentösen Verbindungen der Gallenblase, deren pathologische und klinische Wichtigkeit *Konjetzny* vor etwa 12 Jahren wiederholt hervorgehoben hat. Leider wurden seine Ausführungen in der Literatur und Praxis nicht genügend gewürdigt, namentlich auch seine Warnung, durch die Anwesenheit dieser kongenitalen Gebilde sich nicht zu weitgehenden chirurgischen Eingriffen verleiten zu lassen. Heute fordern aber einige Autoren (*Doberer*, *Bertelsmann* u. a.), und zwar prinzipiell und sehr energisch, wegen peripylorischer Adhäsionen die Resektion des Pförtners; diese ist aber keinesfalls ein so „belangloser" Eingriff, wie z. B. die Entfernung der Gallenblase oder des Wurmes bei analogen Befunden. Die angeschnittene Frage etwas näher zu besprechen, scheint mir aber um so mehr geboten, weil selbst nach geheilten Laparotomiewunden die Krankengeschichte einschlägiger Fälle nicht immer abgeschlossen ist.

Die peripylorischen Membranen nicht entzündlichen Ursprungs sind durchscheinende, schleierartige, an der Magenwandung verschiebbare Gebilde, oft mit einer schraffierungsähnlichen Gefäßzeichnung, welche man vom Pförtner mit einer Pinzette leicht hochheben kann. Sie bringen eigentlich keine pathologischen Verbindungen mit der Umgebung (vordere Bauchwand, Gallenblase, Leber, Kolon) zustande, können also eigentlich genau genommen als „Adhäsionen" nicht bezeichnet werden. Ihre Ähnlichkeit mit der *Jackson*schen Membran am Coecum und Ascendens ist nicht zu verkennen. Bei Säuglingen und Kleinkindern kommen sie sehr häufig vor. Von 100 Fällen, bis zum 5. Lebensjahr — allerdings zumeist an Ernährungsstörungen verstorbenen, an Atrophikern —, fand ich sie mehr oder weniger ausgesprochen in 58 Fällen; bei Knaben ungefähr doppelt so häufig als bei Mädchen. Die perigastrischen Membranen sind zumeist spinnengewebsartig, durchsichtig, manchmal aber auch etwas dicker; hier und da sind statt Membranen mehrere isolierte feinste Stränge vorzufinden, welche oberhalb des Ursprungs des Lig. gastrocolicum, doch im Zusammenhang mit diesem, über dem

Pförtner ausgespannt sind. Diese peripylorische Membran ist oft auch ohne das anomale Lig. cystocolicum oder cysticoduodenale (*Konjetzny*) zu beobachten; sind aber letztere wohl entwickelt, so kann man fast immer mit der Pinzette eine schleierartige, verschiebbare Falte vom Pylorus hochheben. Daß diese peripylorischen Membranen angeboren sind, daß sie sich im Laufe des Lebens zum großen Teile zurückbilden und dementsprechend bei Erwachsenen viel seltener vorzufinden sind, unterliegt natürlich gar keinem Zweifel.

Ich fand diese Membranen gelegentlich operativer Eingriffe wegen verschiedener Magenbeschwerden sowohl am Erwachsenen wie auch am Säugling[1]), in den letzten Jahren allerdings viel seltener, weil ich jetzt zu chirurgischen Eingriffen wegen benigner Magenerkrankungen ziemlich strikte Indikationen fordere. Ich möchte nicht unerwähnt lassen, daß ich wiederholt bei Bauchschnitten wegen akuter abdominaler Symptome den entsprechenden Teil des Peritoneum parietale stark injiziert und glanzlos fand, dabei aber nur eine Jacksonsche Membran am Blinddarm, oder eine wohlentwickelte membranöse Verbindung der Gallenblase — jedoch ohne weitere, sichtbare, ernstere entzündliche Veränderungen an der betreffenden Organwandung — konstatieren konnte. Auf welche Art und Weise diese Membranen mit den akuten Symptomen bzw. Veränderungen am Peritoneum parietale in Zusammenhang gebracht werden können und ob ähnliches auch bei den peripylorischen Membranen vorkommen kann, sei vorläufig dahingestellt.

Die Krankheitserscheinungen bei all diesen kongenitalen *ligamentösen Gebilden* sind im allgemeinen chronisch. Die Schmerzen sind nie zu stark, ihr Charakter ist nie so ausgeprägt, wie z. B. bei Gallenkrämpfen oder Ulcusschmerzen. Ihre Qualität können selbst intelligente Kranke nicht genau angeben; sie beklagen sich wegen unbestimmter drückender, spannender, belästigender Gefühle, welche durch Druck zwar ausgelöst aber nicht bedeutend vergrößert werden können. Die Schmerzen treten launenhaft, sehr unregelmäßig auf, in demselben Falle einmal vor, ein andermal nach dem Essen, öfters am Abend oder in der Nacht. Manchmal begeht man die schwersten Diätsünden ungestraft, ein andermal fühlt man sich nach den leichtesten Speisen unwohl. Übelkeit, Brechreiz werden oft erwähnt, doch selten Erbrechen.

Ich bin fest überzeugt, daß in den meisten Fällen zwischen diesem Krankheitsbild und seinem anatomischen Substrat — der peripylorischen Membran — ein einfacher, mechanisch-kausaler Zusammenhang nicht besteht; letztere betrachte ich lediglich als ein konstitutionelles Stigma. Der konstitutionelle Faktor, der für mich von entscheidender Wichtigkeit ist, konnte übrigens der Aufmerksamkeit selbst jener Autoren nicht entgehen, die bei solchen „Adhäsionen" eine Resektion für berechtigt halten. 1921 wies *Payr* an dieser Stelle auf die sog. Nebenbefunde bei Hypoplastikern hin: État mamelonné des Magens, Neigung zur Bindegewebshyperplasie, Polyserositis, Neigung der serösen Häute zu „Verklebungen", Neigung zu Fehlbildungen (und hierher gehört gewiß die Persistenz früherer Entwicklungsstadien), Hyperplasie des Lymphapparates (Lymphdrüsenschwellung spricht also nicht unbedingt für einen entzündlichen Ursprung), labiles Nervensystem, Stigmata im vegetativen Teile desselben (teils dem Vagus, teils dem Sympathicus angehörig).

An dieser Stelle ist es wohl überflüssig, aus all diesem das Krankheitsbild und die Symptomatologie einschlägiger Fälle weiter deuten und erklären zu wollen. Eins steht fest, gegen solche Zustände ist unser Messer vorläufig machtlos. Chirurgisch-mechanisch kann man also sämtliche Probleme benigner Magenerkran-

[1]) Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 47.

kungen nicht lösen, und die Erfolglosigkeit der internen Behandlung ist noch lange keine Anzeige zu einem operativen Eingriffe. Schließlich, bis unsere Kenntnisse nicht genügen, um bei Operationen benigner Magenerkrankungen unerwartete Befunde wie die beschriebenen sicher auszuschließen, muß man gelegentlich den Mut besitzen, statt technisch brillanter, aber eigentlich unnützer Eingriffe die Bauchhöhle unverrichteter Dinge ohne weiteres einfach wieder zu schließen.

Aussprache zu 25.

J. Doberer-Linz a. D.: In einer im Zentralbl. f. Chir. erschienenen und „Zur Pathologie und Therapie der Perigastritis" betitelten Arbeit habe ich in allen Fällen, die unter der Diagnose Ulcus zur Operation kommen und bei denen kein Ulcus gefunden wird, die Pylorusresektion als Methode der Wahl bezeichnet und die Berechtigung zu dieser immerhin etwas eingreifenden Operation unter anderem damit begründet, daß die Magenresektion heute eine relativ ungefährliche Operation geworden und ein schlimmer Ausgang nur einem unglücklichen Zufall zuzuschreiben ist, wie er auch bei anderen als ungefährlich geltenden Operationen vorkommen kann.

Ich selbst verfüge in den letzten 2 Jahren über eine ununterbrochene Serie von 112 Ulcus- und Gastritisoperationen ohne Todesfall.

Trotzdem wäre es sehr erfreulich, wenn die von *Payr* empfohlene, viel einfachere und weniger eingreifende Pyloromyotomie bei derartigen Operationen den gleich guten Dauererfolg aufweisen würde, den ich von der Pylorusresektion gesehen habe. Die Entscheidung darüber wird die Zukunft bringen.

Wenn *Makai* die Wirkung der Pylorusresektion lediglich in einer periarteriellen Sympathektomie sieht, so bin ich der Ansicht, daß die Wirksamkeit des Eingriffes lediglich in der Entfernung des die Hauptschuld tragenden Pförtners liegt.

So viel ist jedoch sicher, daß ich in den seit dem Jahre 1921 operierten 73 Fällen ein Material gewonnen habe, welches mir und den pathologischen Anatomen das Studium des Krankheitsbildes der Fälle mit Ulcuserscheinungen ohne Vorhandensein eines Ulcus ermöglichte, ein Material, das mir die Überzeugung brachte, daß in derartigen Fällen eine eigene Magenerkrankung vorliegt, die ich als Gastritis adhaesiva bezeichnen möchte. Der Operationsbefund ergibt in allen Fällen eine Reihe von Merkmalen, die in ihrer Gesamtheit, das eine mehr, das andere weniger ausgesprochen, immer vorhanden sind. Zunächst fallen auf die peripylorischen, periduodenitischen und periventrikularen Adhäsionen, ständig sind im Lig. gastrocolicum nahe der großen Kurvatur erbsen- bis bohnengroße blaßrötliche Drüsen vorhanden; immer greift sich der Pylorus verdickt an, sein Lumen ist verengt, der Magen selbst erweitert. Die Schleimhaut des Antrum ist entzündlich verändert, nur selten finden sich kleine Erosionen in der Pylorusschleimhaut.

Die histologische Untersuchung der Resektionspräparate durch Dr. *Sinesberger* ergab mit großer Regelmäßigkeit mikroskopische Erosionen der Schleimhaut vielfach über hyperplastischen Lymphfollikeln, öfters kleinste capilläre Hämorrhagien der Mucosa in der Nähe erodierter Partien, niemals fehlen zellige Infiltrate aus kleinen Rundzellen bestehend, denen manchmal auch Plasmazellen beigemengt sind. Diese Infiltrate sind nicht nur im Stützgewebe der Mucosa eingelagert, sondern erstrecken sich auch in größerer oder geringerer Tiefe auf die Muskelschichten, bald mehr diffus zwischen den Fasern, bald mehr in Form kleinerer perivasculärer Anhäufungen als Anzeichen eines chronisch entzündlichen Prozesses, der alle Schichten der Magenwand erfaßt.

Niemals fehlt eine oft mächtige Verdickung des Schließmuskels. Die so häufige Hyperplasie der Solitärfollikel läßt vielleicht auf eine prädisponierende Konstitutionsanomalie schließen. Ich habe in meiner Arbeit auch darauf hingewiesen,

daß bei Vorhandensein dieses Krankheitsbildes auch immer konstitutionelle Minderwertigkeit vorliegt.

Dieser histologische Befund sagt, daß eine Entzündung der ganzen Dicke der Magenwand vorliegt und rechtfertigt die Bezeichnung „Gastritis", die mit Rücksicht auf die immer vorhandenen Adhäsionen nach Analogie der Appendicitis adhaesiva mit Berechtigung adhäsive genannt werden kann.

Zanders Ansicht, daß ein derartiges Krankheitsbild durch Entzündung des Pankreas hervorgerufen wird, hat insofern Berechtigung, als durch Pankreatitis Drüsen und Adhäsionen gebildet werden können. Ich selbst habe dies bei der Operation einer Pankreatitis beobachtet, doch fehlte in diesem Falle die charakteristische hypertrophische Pylorusstenose.

Andererseits habe ich bei einer großen Anzahl von Gastritis adhaesiva-Fällen mit allen typischen Merkmalen dieser Erkrankung zu beobachten Gelegenheit gehabt, daß das Pankreasgewebe vollkommen unversehrt und keine Spur einer überstandenen Entzündung dieser Drüse vorhanden war.

Den Ausdruck „Spasmus" als eigene Krankheitsbezeichnung zu führen, halte ich nicht für richtig. Meiner Ansicht nach sind spastische Zusammenziehungen der Magenmuskulatur lediglich als einzelnes Symptom aufzufassen, und ich habe wiederholt spastische Einziehungen im Bereiche der Magenwand nicht nur bei der Gastritis adhaesiva, sondern auch bei Ulcus, ja selbst bei Carcinom während der Operation zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Reihen Chirurgen, Internisten und Röntgenologen dieses Krankheitsbild in die Magenerkrankungen ein, so werden die Fehldiagnosen auf diesem Gebiet seltener, und es sind auch die Zeiten vorbei, daß der Chirurg in Verlegenheit zu kommen braucht, wenn er unter Ulcuserscheinungen operiert und kein Ulcus findet.

26. Naumann - Leipzig. **Versuch einer biologischen Behandlung des Magen-Zwölffingerdarm-Geschwüres. (Tierexperimente.)**

Um zu der heute viel diskutierten Frage in der Therapie des freiperforierten Magen- Zwölffingerdarm-Geschwüres, Palliativoperation oder Resektion, Stellung nehmen zu können, wurde das Material der Leipziger Klinik aus den letzten 17 Jahren einer Prüfung bezüglich röntgenologischer Nachuntersuchungen unterzogen. Es handelt sich um ca. 120 Fälle mit 45 Heilungen ($37^1/_2$%).

Neben anderen interessanten Beobachtungen, so z. B. daß postoperative, meist als Symptome des nach palliativer Operation nicht abgeheilten Ulcus angesehene Beschwerden sich röntgenologisch als lediglich durch Adhäsionen bedingt herausstellten, ferner daß die Gastroenterostomie beim perforierten Ulcus viel bessere Dienste als bei nicht perforiertem Ulcus leistet (*Payr*, *Löhr* u. a.), war es besonders die Tatsache, daß die Patienten, sofern sie ihre Peritonitis überstanden, meist für ihr ganzes Leben vom Ulcus befreit blieben; dies oft selbst dann, wenn das Ulcus sich in Pylorusnähe befunden hatte. Selbst in Fällen, die vor 17 Jahren mit einfacher Übernähung oder Gastroenterostomie behandelt worden waren, wies röntgenologisch zuweilen kaum eine Form- oder Motilitätsänderung am Magen auf ein altes abgeheiltes Ulcus hin.

Was konnten nun die Gründe für diese dauernde Ausheilung sein?

Am wahrscheinlichsten erschien es, die peritoneale Reizung durch den ausgetretenen Mageninhalt bzw. die oft bereits bestehende eitrige Peritonitis dafür in Anspruch zu nehmen. Ohne hier Stellung zur Frage zu nehmen, ob es sich beim Magen-Zwölffingerdarmgeschwür um ein lokales Leiden oder um das lokale Produkt einer Ulcuskrankheit handelt, müssen wir doch ganz allgemein im Ulcus ein torpides, individuell zu periodischen Exacerbationen sehr befähigtes Geschwür erblicken.

Welch günstigen Einfluß aber ein entzündlicher Reiz auf die Heilungstendenz eines schlecht heilenden Geschwüres hat, das zeigen die Versuche der letzten Jahre, die unter den Schlagwörtern: Proteinkörpertherapie, Protoplasmaaktivierung usw. unsere Therapie beherrschten.

Es kam nun darauf an, experimentell im Tierversuch chronische Magenulcera zu erzeugen und ihre Beeinflussung durch leichte bakterielle Infektionen oder aseptische Eiterungen zu erforschen. Mit der von *Zironi* u. a. angegebenen subdiaphragmalen Vagusdurchschneidung erzielten wir typische chronische, meist erst nach 14—16 Tagen perforierende Magenulcera, beim Kaninchen. Zuweilen fanden sich bis zu 4 callöse Ulcera längs der kleinen Kurvatur mit Penetration und Perforation eines ganzen Leberlappens. An einem großen, abgekapselten subphrenischen Absceß gingen die Tiere meist zugrunde. An Hunden erreichten wir in der Mehrzahl der Fälle typische chronische Ulcera mit allen Anzeichen des menschlichen chronischen Ulcus mit der von *Payr* angegebenen Formalin- bzw. Alkoholinjektion in die Magengefäße. Nachdem ich mich durch Relaparotomie nach ca. 3 Wochen überzeugt hatte, daß auch wirklich ein chronisches Ulcus an der Injektionsstelle, erkenntlich an flammiger Röte, deutlich fühlbarem Krater in callöser entzündlicher Schwiele sich gebildet hatte, wurde vor Schluß der Bauchhöhle eine präperitoneale Terpentin-Kochsalzinjektion ausgeführt. Diese Injektion war von mir in einer früheren Arbeit zur Bekämpfung postoperativer Verwachsungen empfohlen worden. Ich konnte damals nachweisen, daß die dabei künstlich in der Bauchhöhle erzeugten körpereigenen proteolytischen Fermente eine hochgradig verdauende Wirkung auf Fibrin und selbst auf das hyaline Gewebe der fibrösen Adhäsionen ausüben. Nach 2—3 Wochen wurden die Tiere getötet. Nur eine kaum noch wahrnehmbare weißliche schwielige Wandverdickung und eine eigentümlich glatte Oberfläche der Mucosa mit Aufhebung der Falten- und Grübchenbildung war vom Ulcus zurückgeblieben. Selbst die ausgiebigen Verwachsungen des Netzes usw. an der Injektionsstelle waren geschwunden. Diese heilende Wirkung des proteasenreichen Bauchexsudates auf das Ulcus glaube ich durch 2 Momente erklären zu müssen, und zwar 1. durch die begleitende Hyperämie und 2. durch eine Bildung von Antiproteasen.

Aus dem Wirrwarr der Hypothesen über die Ulcusgenese lassen sich also ziemlich allgemein anerkannt 2 Faktoren herausschälen: 1. eine Schädigung der lokalen Blutversorgung der Magenwand und 2. eine gesteigerte oder mindestens normale Verdauungskraft des Magensaftes. Diese beiden Momente sind unentbehrlich zur Entstehung eines Magengeschwüres.

Sowohl bei der begleitenden Peritonitis des perforierten menschlichen Ulcus als auch beim künstlich erzeugten Peritonealexsudat gehen aber bei der enormen Resorptionskraft des Peritoneums massenhaft Proteasen aus zerfallenen Leukocyten und Gewebsteilen in die Blutbahn über. Diese regen den Organismus zur Bildung von Antikörpern, sogenannten Antiproteasen an. Die durch die peritoneale Reizung erzeugte Hyperämie bringt diese verdauungshemmenden Antifermente in enge Berührung mit dem Ulcus und bildet hier zusammen mit dem schon normalerweise im Blut kreisenden Antipepsin ein wirksames Gegengewicht gegen das proteolytische Ferment des Magensaftes, das Pepsin. Nicht von der Hand zu weisen wäre auch eine verstärkte Antipepsinbildung im Blut als Schutzmaßregel des Organismus gegen das aus der Bauchhöhle resorbierte Pepsin des oft in großen Mengen ausgetretenen Magensaftes.

Gerade für die akutest, ohne längeres vorheriges Magenleiden wie ein Blitz aus heiterem Himmel perforierenden Geschwüre der Magenmitte glaube ich mehr als bei den Ulcera der Magenstraße, des Isthmus und des Pylorus, wo mechanische und nervöse Momente vielleicht eine wichtigere Rolle spielen, eine

Störung im Fermenthaushalt des Körpers als ätiologischen Faktor annehmen zu müssen.

Daß dem früher so viel verleugneten Antipepsin von *Weinland* und *Katzenstein* sicher eine große Rolle beim Schutz der Magenwand gegen Selbstverdauung zukommt, müssen wir wohl jetzt als gesichert annehmen, nachdem uns die Kolloid- und Fermentchemie immer weitere Einblicke in die Antikörperbildung des Organismus gegen Biokolloide eröffnet hat.

Kohler glaubt vor kurzem nachgewiesen zu haben, daß es sich beim Ulcus in der Hauptsache um ein Mißverhältnis zwischen verdauender Kraft des Pepsins und verdauungshemmender Wirkung des Antipepsins handelt. Das auch von mir bereits früher angenommene mangelnde Ferment-Antifermentgleichgewicht suchte ich nun experimentell wiederherzustellen, indem ich durch intravenöse Pepsininjektionen eine spezifisch gegen die verdauende Komponente des Magensaftes gerichtete Antikörperbildung anzuregen versuchte. Daß dies möglich ist, haben schon *Weinland, Jochmann* u. a. durch subcutane, *Slowzow* durch intraperitoneale Einverleibung des Pepsins gezeigt. Wir wählten aus gewissen Gründen den noch nicht begangenen Weg der intravenösen Injektion und benutzten als Lösungsmittel Kochsalzlösung, Pregl-Lösung oder das eigene Serum des Versuchstieres. Da das Pepsin nicht die Giftwirkung der Peptone besitzt, auch keine Anaphylaxie auslöst, konnten wir ohne die geringste Störung die Tiere mit großen Mengen von 1 proz. Pepsinlösung in *2tägigen* Portionen zu je 10 ccm immunisieren.

Unsere derartig behandelten, experimentell ulcuskranken Hunde zeigten nun auch wirklich in der Folgezeit eine sehr rasche Abheilung ihrer Ulcera. Die Untersuchung des ausgeheberten Magensaftes nach Bouillon-Stärke-Probefrühstück ergab eine starke Hemmung des Verdauungsvermögens. Gleichlaufend damit ging eine hochgradige Herabsetzung des Salzsäuregehaltes bis zu völliger Anacidität, was bei der normalerweise sehr hohen Salzsäurekonzentration des Hundemagensaftes sehr viel besagen will.

Die Versuche sind noch nicht abgeschlossen. Verdauungsuntersuchungen sind mit dem Nachweis von Fibrinverdauung im Reagensglas und mit der rohen Aciditätsbestimmung, wie sie in den Labarotorien gewöhnlich üblich ist, nicht exakt zu machen. Dazu bedarf es des ganzen Rüstzeuges des Kolloidchemikers (Refraktrometrie, wie sie *Hirsch* und *Rostock* angegeben haben, Messung der H-Ionenkonzentration mit Gasketten und anderen Methoden).

Vielleicht haben wir in der Pepsinbehandlung eine Art kausaler Therapie des Magen-Zwölffingerdarmgeschwüres. Das beste, als absolut rein in den Handel gebrachte Pepsin ist nach Ansicht der Kolloidchemiker immer noch mit Eiweiß verunreinigt, wenn dies auch mit unseren Eiweißreaktionen nicht nachweisbar ist. Daß es sich aber in vorliegenden Versuchen nicht um eine Proteinkörperwirkung, ausgehend von eben diesen Beimengungen handelt, glaube ich doch annehmen zu müssen.

Die Wirkung der Proteinkörper auf den Fermenthaushalt des Körpers, speziell des Magens, ist bis jetzt fast noch gar nicht untersucht worden. Auch *Pribram* glaubt die unspezifische Novoproteinwirkung auf eine allgemeine Herabsetzung des Sympathicustonus zurückführen zu müssen.

Schluß 4 Uhr.

Dritter Sitzungstag.

Freitag, den 17. April 1925, Vormittagssitzung 9—1 Uhr.

Vorsitzender **Enderlen:** Meine Herren! Ich eröffne die Sitzung und möchte zunächst mitteilen, daß Herr *Braun* heute nachmittag um $5^1/_2$ Uhr im Krankenhaus

am Friedrichshain seine Transplantationen demonstrieren will. Er wollte die Patienten eigentlich hierher bringen; sie sind aber, wie er mitteilt, nicht transportabel.

27. Specht-Gießen: Experimentelle Untersuchungen über Gallendesinfektion.

Schon seit längerer Zeit ist von Internisten und auch Praktikern versucht worden, bei allen den Gallengangserkrankungen, die auf infektiöser Basis beruhten, und bei denen eine Operation nicht indiziert war bzw. wenn vorgeschlagen, von dem Patient abgelehnt wurde, durch Geben von Desinfektionsmitteln eine Besserung oder Heilung des Zustandes zu erzielen. Die Erfolge mit dieser Therapie sollten angeblich ausgezeichnete sein. Für den Chirurgen wäre eine Bestätigung der Annahme deswegen von besonderer Bedeutung, weil sich dann bei einer Reihe chirurgischer Gallengangserkrankungen auf dem oben angegebenen Wege eine Besserung erhoffen ließ. Ich erinnere nur an die vielen postoperativen Fälle von Cholangitis sowie die zahlreichen Schmerzrezidive, die nach den Untersuchungen von *Poppert* in der größten Mehrzahl der Fälle auch auf infektiöser Basis beruhen sollten.

Unterzieht man die Literatur einer kritischen Durchsicht, so zeigt sich, daß die bisher veröffentlichten Erfolge lediglich auf Grund der klinischen Erscheinungen gewonnen wurden. Bakteriologische Untersuchungen dagegen am Lebenden darüber, welchen Einfluß diese angeblichen Desinfektionsmittel auf das Bakterienwachstum in Galle und Blasenwand hatten, existieren bisher nicht, so daß immer die Frage offen bleiben mußte, ob hier wirklich eine Desinfektion stattgefunden hatte, oder ob der gute Erfolg nicht anderen noch unbekannten Ursachen zugeschrieben werden mußte.

Diese Feststellungen veranlaßten mich, experimentell der Frage nachzugehen, welche der gebräuchlichsten Desinfektionsmittel überhaupt in die Galle übergingen (für das Urotropin und Trypaflavin war dies bereits von deutscher und amerikanischer Seite gefunden worden), und welche Wirkung diese Medikamente auf die Bakterien in Leber, Blasenwand und Galle entfalteten.

Zu diesem Zwecke wurden choledochotomierten Patienten während mehrerer Tage *nach* der Operation die verschiedensten Medikamente per os und intravenös gegeben und ihre Ausscheidung in der 24stündigen Gallenmenge festgestellt.

Ferner wurden Patienten, bei denen ein Empyem, sowie eine Behinderung der Kommunikation zwischen Gallenblase und Gallenwegen ausgeschlossen werden konnte, mehrere Tage *vor* der Operation die gleichen Desinfektionsmittel gegeben, und dann bei der Operation Galle aus der Blase zur Untersuchung entnommen. Gleichzeitig wurde in diesen Fällen ein Stück Leber, Blasenwand und Galle bakteriologisch untersucht.

Als Desinfektionsmittel benutzte ich Aspirin, Natr. salyc. per os, Urotropin per os und intravenös, Jod als Jodkali per os und als Pregelsche Lösung intravenös, Trypaflavin und Choleval intravenös.

Die Ergebnisse waren kurz zusammengefaßt folgende: Niemals gelang es, die Salicylsäure in der Galle nachzuweisen, obwohl Gesamtdosen bis zu 8 g gegeben worden waren. Dagegen konnte ich in der Mehrzahl der Fälle das Urotropin einwandfrei feststellen, ebenso das Jod, letzteres jedoch nur in Spuren. Mehrmalige quantitative Untersuchungen auf Jod ergaben, daß nur tausendstel Bruchteile der eingeführten Menge durch die 24stündige Gesamtgalle ausgeschieden wurden. Da ferner festgestellt werden konnte, daß die Ausscheidung des Jods mit der Länge der Zeit seit der Operation abnahm, und da ferner bekannt war, daß sich auch der Schleimgehalt der Choledochusgalle in gleichem Maße verminderte, lag der Gedanke nahe, die Jodausscheidung mit den Schleimdrüsen in Zusammenhang zu bringen.

eine Annahme, die auch von *Geppert* auf Grund anderer Untersuchungen bestätigt wurde.

Das Trypaflavin konnte bisher nur in einem einzigen Falle einwandfrei festgestellt werden.

So interessant an und für sich diese Ergebnisse auch waren, so ergaben sie doch keinen Anhaltspunkt dafür, ob gleichzeitig mit der Ausscheidung durch die Galle auch eine Desinfektion verbunden war. Außerdem war es immerhin möglich, daß bei der Passage durch die Leber auch die nicht in der Galle nachgewiesenen oder nur selten festgestellten Desinfektionsmittel trotzdem eine Wirkung gehabt haben konnten, sei es infolge Ablagerung in den betreffenden Geweben oder nach evtl. Umwandlung, die einen weiteren Nachweis unmöglich machte. Hier konnten nur die bakteriologischen Untersuchungen Klarheit bringen.

Hatte doch *Gundermann* bei Untersuchungen an über 800 Fällen fast ausnahmslos Bakterien in der Blasenwand gefunden, in der Leber und Galle in etwa 50% der Fälle, und zwar bei Patienten, die nicht mit Desinfektionsmitteln vorbehandelt waren.

Vergleiche ich damit meine Ergebnisse, so zeigt es sich, daß trotz verabfolgter Desinfektionsmittel kein Unterschied in den eben erwähnten Zahlen bestand, auch ich fand in der Blasenwand in 98% der Fälle Bakterien, in der Leber und Galle in 50—55%. Auf Grund dieser Ergebnisse muß gesagt werden, daß von einer Desinfektion der Galle und Gallenwege keine Rede sein kann. Auch was die verschiedenen Arten der Bakterien anbetraf, so bestand auch hier volle Übereinstimmung mit *Gundermann*, überwiegend konnten Staphylokokken, vereinzelt Streptokokken, Typhusbacillen und Bact. coli nachgewiesen werden. Ein Unterschied der Einwirkung der verschiedenen Desinfektionsmittel war nicht zu erkennen, besonders möchte ich aber erwähnen, daß nach dem vielgerühmten Choleval in keinem einzigen Falle bisher Keimfreiheit erzielt werden konnte.

Was die Dosierung anbelangt, so war dieselbe durchweg eine höhere als die Mengen, nach denen von anderen Autoren Besserungen und Heilungen gesehen worden waren. Ich halte es daher für nicht richtig, von einer Desinfektion der Galle oder der Gallenwege zu sprechen, solange nicht experimentell am Lebenden auf dem angedeuteten Wege auch der Beweis dafür erbracht ist, da sonst die Gefahr besteht, daß eine Überschätzung der medikamentösen Therapie einsetzt, zumal sich bereits in letzter Zeit auf Grund der Annahme einer Desinfektionswirkung eine entsprechende Therapie herausgebildet hat, die besonders in der Praxis Anklang zu finden scheint.

Halten die gesehenen Besserungen und Heilungen wirklich einer strengen Kritik stand, so sind sie nicht der Desinfektion zuzuschreiben, sondern anderen, noch zu ergründenden Ursachen, die wahrscheinlich ins Gebiet der Reiztherapie hereinreichen.

28. **Gundermann**-Gießen: **Experimentelle Gallenstudien.**

M. H.! Bei früheren Untersuchungen zur Bakteriologie und Pathologie der Gallenblase war mir aufgefallen, einmal, daß trotz regelmäßigem Vorkommen von Bakterien in der Blasenwand doch verhältnismäßig oft Gallensteine fehlen, sodann, daß bei vorhandenen Steinen deren Zusammensetzung offenbar gänzlich unabhängig war von der Art der in Galle oder Blasenwand nistenden Bakterien. Beide Feststellungen waren geeignet, die Ansicht von der überragenden Bedeutung der bakteriellen Infektion für die Steinbildung zu erschüttern. Untersuchungen der Galle selbst bei steinfreien und steinhaltigen Blasen lagen bis auf spärliche Cholesterinbestimmungen noch nicht vor. So habe ich versucht, diese Lücke wenigstens teilweise auszufüllen, und habe unter geflissentlicher Vernachlässigung des Chole-

sterins den Gesamtstickstoff der Galle bestimmt. Man bekommt dadurch eine Übersicht über die Summe der stickstoffhaltigen Gallenbestandteile, als welche in erster Reihe in Betracht kommen Gallensäuren, Gallenfarbstoff und Gallenschleim.

Von nahezu 100 durch Operation gewonnenen menschlichen Gallen wurde der N-Gehalt nach *Kjeldahl* bestimmt. Von jeder Galle wurden mindestens 2 Bestimmungen ausgeführt.

Die Gallen von 25 *steinfreien* Blasen ergaben dabei einen mittleren N-Gehalt von 490 mg%, der Höchstwert 1632 mg%. In über 1/3 der Fälle erhielt ich Werte zwischen 500 und 600 mg%. Greift man die Stippchenblasen — das sind die durch Cholesterineinlagerungen in der Schleimhaut gekennzeichneten — heraus, so findet man ihren durchschnittlichen N-Gehalt etwas höher als den aller steinfreien Gallen zusammen.

Steinhaltige Gallen, die nicht empyematös verändert sein durften, wurden ebenfalls 25 verarbeitet. Ihr durchschnittlicher N-Gehalt erreichte mit 267 mg% knapp die Hälfte von dem der steinfreien Blasen. Als unterer Grenzwert wurde 64 mg% ermittelt, als oberer 630 mg%. Über 1/3 dieser Fälle lagen zwischen 100 und 200 mg%.

Schließlich wurde auch eine Reihe von Choledochusgallen auf ihren N-Gehalt untersucht. Wie zu erwarten war, erwies er sich als wesentlich geringer als der von Blasengalle. Nur in einem Falle erhielt ich den hohen Wert von 245 mg%. In der Gallenblase dieses Falles fand sich ein schwach gallig gefärbter Hydrops mit vielen Steinen und einem N-Gehalt von 65 mg%. Im Choledochus waren 4 etwa kirschkerngroße Steine von gleichem Aussehen und gleichem Bau wie die Steine in der Blase, außerdem aber reichlicher dunkler Gallengrieß vorhanden. Dieser Gallengries hat sich offenbar erst nach dem zum Hydrops führenden Steinverschluß der Blase im Choledochus selbst gebildet. Er hängt wahrscheinlich mit der Eindickung zusammen, die in diesem Falle die Galle im Choledochus erfahren hat. Bei dem normalerweise niedrigen N-Gehalt der Choledochusgalle scheinen sich keine Steine im Gallengange zu bilden. — Die an einzelnen Kranken fortlaufend vorgenommenen Untersuchungen der Choledochusgalle zeigten im übrigen, daß der N-Gehalt der Choledochusgalle vom Operationstage an absinkt bis zu einem zäh festgehaltenen Grenzwerte, der bei verschiedenen Personen verschieden hoch liegt. Das besagt aber, daß die von verschiedenen Menschen abgesonderte Galle bereits in den großen Gallengängen verschiedene Konzentration zeigt. Das hängt wahrscheinlich mit Verschiedenheiten der Wasserresorption zusammen, die sich weiterhin an der Blasengalle noch viel stärker bemerkbar machen dürften.

Der im allgemeinen niedrige Stickstoffgehalt der Choledochusgalle spricht gegen *Rovsings* Ansicht, daß die Steinbildung in den meisten Fällen schon in den kleinen und kleinsten Gallengängen ihren Anfang nimmt. Die N-Werte der Blasengallen lassen andererseits den Schluß zu, daß die Eindickung der Galle allein nicht entscheidend ist für die Steinbildung. Da in sämtlichen Gallenblasen ferner Bakterien festgestellt wurden, kann die Steinbildung auch nicht von der bakteriellen Infektion abhängen. Bei den Anhängern dieser Lehre (*Lichtwitz*, *Naunyn*) spielt der Eiweißgehalt der Bakterien eine große Rolle. Es ist aber doch merkwürdig, daß man in Empyemen niemals erneute Steinbildung beobachtet, sondern daß immer nur der Verschlußstein und allenfalls diesem gleich gebaute Steine da sind, die aber mit der größten Wahrscheinlichkeit stets älteren Datums sind als das Empyem. Vom Hydrops gilt dasselbe. Auf Grund klinischer Beobachtung und dieser Untersuchungen komme ich daher zu dem Schlusse, daß die Ursache der Steinbildung bis auf wenige Ausnahmen in kolloidchemischen Umsetzungen in der *Blasen*galle zu suchen ist, daß wir aber die Bedingungen, unter denen diese Umsetzungen eintreten, noch nicht kennen. So ist noch gar nicht daran gedacht

worden, daß möglicherweise das Pankreassekret eine Rolle bei der Steinbildung spielt. Da ich aber in einer großen Anzahl von Blasengallen, bisher in 50%, diastatisches Ferment nachweisen konnte, und da dieses Ferment wahrscheinlich durch direktes Übertreten von Pankreassaft in die Galle gelangt, halte ich mich für berechtigt, auf diese Möglichkeit hinzuweisen. Steinbildung und Cholecystitis wären also nach allem 2 Erscheinungen, die miteinander direkt nichts zu tun haben und für gewöhnlich unabhängig voneinander verlaufen.

In gleicher Weise wie in steinfreien und steinhaltigen Blasen wurde der N-Gehalt auch im Inhalt empyematöser und hydropischer Gallenblasen bestimmt. Es zeigte sich dabei, daß zwischen den N-Werten von Empyem und Hydrops fließende Übergänge bestehen. Die Befunde dürften für einen ursächlichen Zusammenhang von Hydrops und Empyem sprechen, wie ihn *Aschoff* annimmt. In gleichem Sinne dürfte das Verhalten des Gallenfarbstoffs in Empyemen zu deuten sein. Bisher hat man allgemein angenommen, daß er direkt durch Resorption aus der Empyemflüssigkeit verschwindet. Es ist aber doch seltsam, daß man durch einfache Unterbindung des Ductus cysticus die Gallenblase niemals gallenfarbstofffrei machen kann. Auch nach langer Zeit findet man vielmehr den Inhalt noch gallenfarbstoffhaltig. Andererseits kann man in Empyemen, deren Beginn man ja fast stets auf Tag und Stunde genau festlegen kann, bereits nach wenigen Tagen keinen oder nur sehr wenig Gallenfarbstoff mehr nachweisen. Auf Grund dieser Tatsachen habe ich Galle einmal mit Eiter, andererseits mit Wasser versetzt und nach 1—3 Tagen das Eitergallenfiltrat mit der wässerigen Lösung verglichen. Das Eitergallenfiltrat war stets wesentlich gallenfarbstoffärmer als die in gleichem Verhältnis verwässerte Galle. Durch mehrmalige Eiterpassage ließ sich so einer Galle aller Gallenfarbstoff entziehen. Nach diesen tastenden Vorversuchen habe ich Galle mit Eiter im Verhältnis 1 : 3 gemischt und das Gemisch sofort 1 Stunde lang zentrifugiert. Es zeigte sich, daß nahezu die Hälfte des Gallenfarbstoffes mit dem Bodensatz ausgeschleudert wurde. Der Bodensatz, der von den cellulären Bestandteilen des Eiters gebildet wird, hielt den Gallenfarbstoff mit großer Zähigkeit fest. Es gelang nicht, durch Wiederaufschwemmen des Niederschlages und kräftiges Schütteln ihn von Gallenfarbstoff zu befreien. Nur wenig Farbstoff ging in das Wasser über, die Hauptmenge blieb an den Bodensatz gebunden. Brachte man die Aufschwemmung tropfenweise auf Filtrierpapier, so wurde diese ganz ungleichmäßig gefärbt. Die Färbung war da am stärksten, wo Eiterkörperchen am Filtrierpapier hafteten, wo das nicht der Fall war, erwies sie sich wesentlich schwächer. Versuchte man, den Gallenfarbstoff durch Abspülen mit Wasser aus dem Filtrierpapier auszuwaschen, so gelang das leicht an den eiterkörperchenfreien Stellen, dagegen nicht an den anderen. Diese Untersuchungen zeigen, daß der Gallenfarbstoff stark an die Eiterkörperchen adsorbiert wird und auf diese Weise rasch aus der Lösung verschwindet. Das dürfte auch beim Empyem der Gallenblase der Fall sein. Der adsorbierte Gallenfarbstoff wird dann wahrscheinlich durch Fermente weiter abgebaut und nun erst resorbiert. Was nicht adsorbiert wird und in Lösung bleibt, wird wahrscheinlich auch nicht resorbiert. Auf diese Weise dürften die Hydropsfälle mit geringem Gallenfarbstoffgehalt zustande kommen.

Gallensäuren und Cholesterin verschwinden gleichfalls aus Empyemen, wie sich nachweisen läßt. Wie ihr Verschwinden vor sich geht, kann ich aber noch nicht sagen.

Ich habe dann noch zahlreiche Dialyseversuche mit Galle angestellt und gefunden, daß außer Gallenfarbstoff regelmäßig noch ein Farbstoff in der Galle vorkommt, der leicht die Pergamenthülsen passiert, dem zur Dialyse verwendeten Wasser eine Farbe verleiht, die an die stark verdünnter Galle erinnert, die aber

keine Gallenfarbstoffreaktion gibt. Um was für einen Stoff es sich handelt, kann ich nicht sagen. Urobilin, an das in erster Linie zu denken ist, scheint es nicht zu sein. In seltenen Fällen beobachtet man, daß auch Gallenfarbstoff durch eiweiß-undurchlässige Hülsen geht, wie der positive Ausfall der Gmelinschen Reaktion zeigt. Im Verhältnis zu der Menge der durchtretenden Gallensäuren geht nur wenig Gallenfarbstoff durch. Da derartige Fälle nur sehr selten vorkommen, wäre daran zu denken, ob hier der Gallenfarbstoff nicht in einer feiner dispersen Form in der Galle vorhanden ist als sonst. Da alle Gallen aus chronisch entzündeten Blasen mit undurchlässiger Wand stammten, möchte ich mit Rücksicht auf die Frage der Durchlässigkeit der Blasenwand für Gallenfarbstoff bei diesen seltenen Gallen von einer latenten Durchlässigkeit sprechen. Damit in vivo Gallenfarbstoff die Blasenwand passieren kann, müssen auch noch Veränderungen der Wand gegeben sein, ein Schluß, zu dem auf anderem Wege auch *Blad* gekommen ist. — Zum Schlusse möchte ich noch darauf hinweisen, daß wir in der Dialyse ein ausgezeichnetes Mittel besitzen, uns über das Vorkommen von Eiweiß und Peptonen in der Galle zu unterrichten.

29. Melchior-Breslau: Genese des Gallenfarbstoffes. Zur Topik der Bilirubingenese.

Über den Entstehungsort des Gallenfarbstoffes gehen die Anschauungen heute noch grundsätzlich auseinander, indem die einen die Leber als die Hauptbildungsstätte ansehen, andere, insbesondere *Aschoff* und seine Schule, die Zellen des retikulo-endothelialen Apparates in den Vordergrund stellen.

Während nun beim Säugetier die experimentelle Entscheidung hauptsächlich aus dem Grunde bisher nicht zu treffen war, weil sie — insbesondere der Hund — die totale einzeitige Leberexstirpation nur um eine minimale Zeitspanne überleben, haben *Mann* und *Magath* einen grundsätzlichen Fortschritt dadurch erreicht, daß sie durch vorherige Umschaltung des Blutstroms ein Überleben von etwa 8—20 Stunden ermöglichten. Technisch geschieht dies in der Weise, daß zunächst eine Ecksche Fistel angelegt und die untere Hohlvene unterbunden wird. 4 Wochen später wird auch die Pfortader unterbunden. Das ganze Blut der Bauchorgane und der unteren Extremitäten geht dann durch die Bauchdecken [Abb. 1[1])], und es gelingt nunmehr, nach Ablauf eines weiteren Monats die Leber mit dem oben genannten Erfolg zu exstirpieren. Es zeigte sich nun bei den Versuchen der genannten Forscher, daß nach der Leberexstirpation Gallenfarbstoff im Blute auftrat. Prinzipiell ist diese Erfahrung freilich nicht ganz neu, da schon *Minkowski* und *Naunyn* zuerst histologisch dieses Vorkommen nachgewiesen haben. Ich erinnere auch an die dem Chirurgen geläufige Tatsache der Bildung von Bilirubin — identisch mit dem Hämatoidin — in Blutergüssen und apoplektischen Cysten. Vor allem aber ist die Menge des in diesen Versuchen auftretenden Gallenfarbstoffes — wie sich auch aus eigenen Experimenten ergab — wohl zu gering, um hieraus allein weitgehende Schlüsse ableiten zu können. Bedeutsamer dürfte demgegenüber der Ausfall des am Vogel von *Minkowski* und *Naunyn* angestellten Grundversuches sein, d. h. die Prüfung, ob ein innerhalb der gewöhnlichen Versuchszeit Ikterus erzeugendes Gift auch noch nach Leberexstirpation zur Geltung gelangt. Die Ergebnisse derartiger Versuche, die von mir gemeinsam mit Prof. *Rosenthal* und Dr. *Licht* von der Medizinischen Klinik Breslau ausgeführt wurden, sind in den projizierten Kurven zu erkennen.

Nr. 1 zeigt die Bilirubinkurve des Blutes. Nach Vergiftung mit Toluylen-

---

[1]) Dieser Hinweis und folgende beziehen sich auf Projektionsbilder, die auf dem Kongreß demonstriert wurden.

diamin entwickelt sich, nach 8 Stunden beginnend, ein rasch zunehmender Ikterus, der innerhalb von etwa 20 Stunden schwerste Grade erreicht. (Abb. 2.)

Die nächste Kurve demonstriert den Erfolg der Leberexstirpation, vorgenommen beim vergifteten Tier, vor Eintritt des Ikterus. Sie zeigt, daß ein Anstieg der Bilirubinkurve nicht erfolgt. Kurve 3 (Abb. 4) läßt erkennen, wie die in der Phase des zunehmenden Ikterus vorgenommene Entleberung die Bilirubinkurve fast krisenartig wieder zum Sinken bringt. Der Beweis, daß nach wie vor die Leber als Hauptbildungsstätte des Gallenfarbstoffes anzusehen ist, dürfte somit aus diesen Versuchen eindeutig hervorgehen.

Wie schon *Mann* und *Magath* zeigen konnten, sinkt nach der Leberexstirpation der Blutzucker rapide ab. Wird dem nicht durch regelmäßige intravenöse Zufuhr von Traubenzucker begegnet, so entsteht rasch das aus der Insulinforschung bekannte Bild des hypoglykämischen Komas.

Sie sehen in Photographie 5 einen leberexstirpierten Hund, der sich in diesem Zustand befindet. Die nächste Abbildung zeigt, wie das gleiche Tier nach einer Injektion von Traubenzucker in die Blutbahn sich wieder momentan erholt und auf eigenen Füßen zu stehen vermag.

Aussprache zu 29.

Vorsitzender **Enderlen**-Heidelberg: Meine Herren! Ich habe auch die *Leberexstirpation* gemacht. Die chemische Untersuchung hat Herr Prof. *Tannhauser* vorgenommen. Ich möchte an dieser Stelle meinen beiden Herren Assistenten Dr. *Lurz* und Dr. *Feucht* für die rege liebenswürdige Assistenz bestens danken.

Herr *Melchior* hat sich vorhin nicht ganz genau ausgedrückt. Man legt keine Ecksche Fistel an, sondern macht eine umgekehrte Ecksche Fistel. Die typische Ecksche Fistel ist doch derart, daß man die Pfortader unterbindet und dann die Pfortader mit der Cava anastomosiert. Das ist natürlich gefährlich, und die Fistel, die man hier anlegen muß, ist dergestalt, daß man die Cava unterbindet oder besser durchschneidet; die Cava ist doch ein ziemlich dickes Gefäß, und da ist die Möglichkeit gegeben, daß nach der einfachen Unterbindung immer noch Blut durchgeht. Nach der Unterbindung der Cava folgt die Anastomose mit der Pfortader.

Wenn ich das Vorgehen kurz beschreiben darf, so möchte ich sagen: Wir haben an den Venen nur Gummizügel angelegt, die viel besser als die Klemmen sind. Es ist besser, wenn man die seitliche Anastomose ausführt, da man diese sehr breit machen kann. Sonst kommt es zur Thrombose. Es kommt auch oft zur Thrombose, wenn man die End-zu-Seit-Anastomose macht. Dann haben wir nach 3 Wochen die Pfortader unterbunden.

Für die Leberexstirpation selbst ist es am besten, wenn man zuerst unten die Cava unterbindet, dann an die Arteria hepatica geht und darauf langsam weiter die Leber löst. Nun kommt der schwierigere Teil. Durchtrennen wir oben die Cava und ziehen wir ziemlich fest an, dann kommt das Zwerchfell herunter, man schneidet leicht ein, und im Moment ist der Pneumothorax fertig. Man kann natürlich mit Überdruck arbeiten. Wenn man etwas vorsichtig vorgeht, kann man das auch ohne Überdruck ausführen. Unsere Hunde haben bis zu 14 Stunden gelebt. Wenn man das Serum von normalen Hunden untersucht, so ist es vollständig klar, und wenn man es von der 6. Stunde nach Entfernung der Leber an betrachtet, so ist es deutlich gelblich gefärbt.

Nun ist einer der vorhandenen Farbstoffe sicher Bilirubin. Es ist noch ein anderer Farbstoff vorhanden. Wenn man nämlich das Serum noch ein paar Tage stehen läßt, wird es nahezu farblos (schmutzig-bräunlich). Die Natur des Farbstoffs kann Herr *Tannhauser* noch nicht bestimmen (wahrscheinlich Lipochroma).

Ich finde es immer besser, man wendet sich an die richtige Schmiede, dann blamiert man sich nicht. (Heiterkeit.)

Im Blut steigt, wie Herr *Tannhauser* mitgeteilt hat, Reststickstoff an, ferner die Aminosäuren und vor allem die Harnsäure. Dann ist auch der Cholesterinhaushalt ziemlich stark verändert. Was da noch weiter herauskommt, kann ich noch nicht sagen. Die Experimente sind noch nicht abgeschlossen.

Ich wollte das nur kurz mitteilen, auf die Technik habe ich deswegen hingewiesen, weil man doch immer erst lernen muß.

30. Sauerbruch-München: **Kritische Worte über die heutige ärztliche Publizistik.** (S. Teil II der Verhandlungen, S. 428.)

Aussprache zu 30.

Lexer-Freiburg i. Br.: Meine Herren! Jeder von uns kann jedes Wort unseres Herrn Kollegen *Sauerbruch* unterstreichen, und wir danken ihm alle, wie der Beifall gezeigt hat. Eine ganz besondere Betonung möchte ich aber als Sohn eines Professors der deutschen Sprache auch noch auf ein gutes Deutsch in Wort und Schrift legen. Es ist ja unglaublich: kaum hat der junge Mann die Pforten des Gymnasiums verlassen und ist dem grimmigen Gymnasialprofessor entronnen, so läßt er auf der schönen Wiese seiner deutschen Sprache Unkraut über Unkraut aufschießen und sie schließlich mit Giftpflanzen überwuchern. Fast jeden Satz spickt er mit dem scheußlichen Wort „eventuell" oder mit „spontan" und „prompt" und mit „défense musculaire" kommt er in „desolaten Zustand". (Heiterkeit.) Man fände gar kein Ende, wollte man den Unfug noch weiter verulken. Und wo lernt er das? Das lernt er in den Kliniken; das lernt er von den Älteren, die seine Arbeiten nicht daraufhin korrigieren. Deshalb, meine Herren, möchte ich Ihnen nur die Worte ans Herz legen, die *Jakob Grimm* in der Einleitung seines Deutschen Wörterbuchs seinen lieben deutschen Landsleuten zugerufen hat: „*Lernt und heiligt eure deutsche Sprache und haltet an ihr! Eure Volkskraft und Dauer liegt in ihr!*" (Bravo und Händeklatschen.)

Vorsitzender **Enderlen**-Heidelberg: Ich mache darauf aufmerksam, daß Beifallskundgebungen nicht gestattet sind.

Bier-Berlin: Ich möchte das, was Herr *Lexer* gesagt hat, noch ganz besonders unterstreichen. Ich habe einmal folgenden Ausspruch getan, der mir übelgenommen ist: „Die Medizin wäre viel leichter, wenn es nicht so viele Professoren, Privatdozenten und ähnliche Menschen gäbe, die neue Namen erfinden und die deutsche Sprache verhunzen." (Heiterkeit.) Allerdings sind wir Mediziner nicht die einzigen, die das tun, sondern die größten Professoren anderer Fakultäten sündigen genau so. Als ich in Greifswald war, las ich Kants „Kritik der Urteilskraft" und verstand sie nicht. Da ging ich zu dem dortigen vortrefflichen Philosophen *Schuppe* und sagte ihm: „Ich dachte, die Philosophie wendet sich an den gesunden Menschenverstand; den glaube ich zu haben, aber ich verstehe Kant nicht." *Schuppe* antwortete mir: „Lieber junger Freund, wir Philosophen sprechen eine Gaunersprache, die vielleicht noch toller ist als Ihre medizinische; wenn Sie die Sache erfassen wollen, müssen Sie sich erst in diese Sprache hineinlesen, die Mittel dazu will ich Ihnen angeben. Fangen Sie mit philosophischen Schriften an, die verständlich geschrieben sind, gehen Sie allmählich weiter, dann werden Sie allmählich sich in die Gaunersprache eingewöhnen." Ich befolgte seinen Rat und fand, daß er recht hatte. Es lag an der Sprache, die die Sache verdunkelte.

Deshalb, sprechen und schreiben Sie ein anständiges Deutsch und drücken Sie sich aus, wie Ihnen der Schnabel gewachsen ist; dann werden Sie am besten verständlich sein, und die Medizin wird wesentlich verständlicher werden.

81. Brüning-Berlin: **Zur Ätiologie und Therapie der Hirschsprungschen Krankheit, insbesondere über den Darmverschluß bei derselben.** Demonstration. (S. Teil II der Verhandlungen, S. 435.)

Aussprache zu 81.

Vorsitzender **Enderlen**-Heidelberg: Herr *Brüning* hat mich wegen eines Falles angeführt. Ich habe noch einen Fall operiert, muß aber sagen, daß eine scharfe Grenze zwischen dem Megakolon und dem übrigen Dickdarm nicht vorhanden ist. Langsam ist die Erweiterung zurückgegangen und kleiner und kleiner geworden, ungefähr bis zur Mitte des Querkolons. Ich habe auch nur so weit reseziert, wie die Erweiterung da war. Ich sehe nicht ein: wenn es so scharf abschneidet, wozu soll man den ganzen Dickdarm herausnehmen? Das ist doch kein ganz überflüssiger Gegenstand. (Heiterkeit.) Die Anastomose zu machen, wurde, glaube ich, vor 2 Jahren wieder empfohlen, und ich habe mir damals erlaubt, im „Zentralblatt" eine kleine Bemerkung dazu zu machen, und der betreffende Herr war sehr gekränkt, daß ich es nicht angenommen, sondern die Resektion empfohlen habe. Wenn wir die Anastomose zwischen den beiden Schenkeln machen, dann nähern wir die einander, und dann kann eine Drehung stattfinden. Außerdem kommt es zur Verwachsung. Man muß resezieren. Es ist wie im Stadium des kompletten Darmverschlusses. Da kann man ja primär resezieren; sicherer ist es, zuerst eine Kotfistel im Querkolon anzulegen und erst später zu resezieren.

König-Würzburg: Meine Herren! Die außerordentlich scharfe Verallgemeinerung der neurogenen Ätiologie des Hirschsprung auf Grund dieser Beobachtung kann doch wohl nicht ganz unwidersprochen bleiben. Was Herr *Brüning* uns hier im Bilde vorgeführt hat: das Neurofibrom, ist doch sicher ein ungeheuer seltenes Ereignis, und wenn auch ganz bestimmt zusammen mit neurogenen Veränderungen Hypertrophien vorkommen, so kann man doch die mechanische Ätiologie nicht mit einer Handbewegung zur Seite schieben. Es gibt außerdem genügend Hinweise darauf, daß die mechanische Entstehung absolut die einzige war.

Ich selbst verfüge über die Beobachtung an einem Mädchen als Patientin, die ich vor Jahren mit ausgedehntem Hirschsprung operiert habe — zunächst mit einem Anus auf der linken Seite, und während nun der Anus links lag, ließ sich sehr schön demonstrieren, daß, wenn man von oben her mit dem im After liegenden Schlauch Wasser einspülte, nicht ein Tropfen aus dem After herauslief, daß dagegen, wenn man von unten her Wasser einspülte, die Flüssigkeit glatt zum Anus praeter herauskam. Das Hindernis war eine ganz einfache Klappe genau an der Stelle, und da fing auch die Hypertrophie an. Ich habe später bei dem Mädchen eine Colopexie gemacht, und die ist vollständig geheilt. Die Hypertrophie geht auch vollständig zurück. Ich habe das in sehr schöner Weise vor kurzem bei einem kleinen Knaben gesehen, der mir von der Kinderklinik in Würzburg mit einem voll ausgebildeten Hirschsprung überwiesen wurde, der sich an die Operation einer Atresia ani in den ersten Lebenstagen angeschlossen hatte. Es war eine ganz enge Stenose. Daraufhin trat dann die Erweiterung und die Hypertrophie ein, genau wie beim Hirschsprung. Ich habe ganz einfach die Verengerung aufgehoben, und in wenigen Tagen bildete sich der Darm zurück, so daß der Patient ohne weitere Hilfe regelmäßig Stuhl entleeren konnte.

Ich möchte also doch betonen, daß ich für einen großen Teil der Hirschsprungschen Fälle an dem Mechanischen festhalte, und daß wir auch die Therapie danach einrichten müssen. Ich glaube bestimmt nicht, daß wir in die Notwendigkeit versetzt sind, solche großen Operationen zu machen, wie Herr *Brüning* sie mit der Entfernung des ganzen Kolon uns empfohlen hat.

Anschütz-Kiel: Meine Herren! Ich bin genau wie Herr *König* auch durchaus der Ansicht, daß es nicht angebracht ist, die mechanische Anschauung über die Entstehung des Hirschsprungschen Krankheitsbildes jetzt so zurückzustellen. Ich glaube, wir haben allen Grund, unsere Untersuchungsergebnisse zu revidieren. Was Herr *König* eben schon anführte, trifft zu: es bestehen mitunter — und ich glaube sogar: sehr oft — Verhältnisse, die eben bei der Operation nicht genau denen gleichen, die man außerhalb der Operation hat. Ob man von oben oder von unten untersucht, ich glaube, daß unsere Untersuchungen bei der Operation nicht immer sehr ausreichend sind. Die Laparotomiewunde ist nicht so groß, und man hat nicht den Überblick wie die pathologischen Anatomen. Da können uns feinere und auch grobe Veränderungen entgehen wie Klappenbildung usw. Ich möchte darauf hinweisen, daß von meiner Klinik schon vor vielen Jahren von Herrn *Konjetzny* betont worden ist, daß bei einer gewissen Anzahl von Kinderleichen in den ersten Monaten Verhältnisse gefunden werden, die durchaus zu der Annahme berechtigen, daß durch Band- oder Strangbildung im Mesenterium solche Dinge intrauterin sich schon vorbereiten können. Herr *Wilms* hat darauf hingewiesen, daß bei einer Anzahl der Fälle auch spastische Zustände durchaus angenommen werden können. Ich glaube also, daß wir diese Hypothese, die eben ausgesprochen worden ist, nicht für alle Fälle annehmen können. Für einzelne Ausnahmen mag sie gelten.

Ich habe ferner nicht ganz verstanden, was Herr *Brüning* über die Hirschsprungsche Krankheit angeführt hat. Das Megakolon ist eigentlich nicht die Hirschsprungsche Krankheit, sondern Megasigmoideum, und es ist sehr gut möglich, daß im Anschluß an Megasigmoideum sich Megakolon entwickelt, und es ist sehr fraglich, ob wir es mit Megacolon congenitum oder mit einer Krankheit zu tun haben, die durch ein mechanisches Hindernis schon fötal erworben ist. Wir sehen beim Oesophagus, wir sehen bei anderen Darmteilen, daß bei einer Stenose genau dasselbe Bild der Erweiterung und Hypertrophie entsteht, und da haben wir doch keinen Anlaß, anzunehmen, daß eine Sympathicusdegeneration vorliegt.

Ich möchte dazu einen Fall anführen. Es handelt sich um die Folgen einer Operation eines periproktitischen Abscesses bei einem Kinde, der zu einer Analstriktur geführt hatte. Dadurch war ein Megasigmoideum und Megakolon entstanden.

Was die Therapie betrifft, so ist man ja oft gezwungen, bei jungen Kindern operativ einzugreifen, wenn alles andere nichts hilft. Die Kinder haben vollkommen infantilen Habitus. Für Kinder möchte ich speziell die Vorlagerung empfehlen. Ich habe 8—9 Kinder unter 10 Jahren operiert und bloß einen Exitus erlebt. Man darf nicht mehr als die Vorlagerung machen und dann sekundär den Darm abtragen. Diese Operation ist speziell für das Kindesalter die angezeigte.

Burckhardt-Marburg: Ich möchte doch auf eine Arbeit aufmerksam machen, die ein Japaner, *Ishikawa*[1]), kürzlich über das Megakolon hat erscheinen lassen. Er hat Teile des Nervensystems des Kolons exstirpiert und hat dadurch ein Megakolon bekommen. Ferner hat er in Fällen von genuinem Megakolon das Nervensystem des Kolons untersucht und hat da Narben in den Nervenzügen gefunden. Das wäre also das, worauf Herr *Brüning* wohl hauptsächlich hinaus will. Der in Rede stehende Japaner läßt aber ohne weiteres die mechanische Ätiologie für einen sehr erheblichen Teil der Fälle, die als Megakolon später imponieren, gelten.

Kausch-Berlin: Ich glaube, wir müssen 2 Arten von Megakolon oder Megasigmoideum unterscheiden: den richtigen Hirschsprung, wo kein primäres Hindernis besteht, und die Fälle mit Hindernis. Beim richtigen Hirschsprung ist die Wand

[1]) Mitteilungen aus der med. Fak. d. Kais. Kiushu-Univ. Bd. 7, Fukuoka Japan. 1923.

so dick und das Ganze so vergrößert, wie ich es bei einem Hindernis, auch wenn dieses in der frühen Kindheit erworben wurde, niemals gesehen habe.

Ich habe 2 solche Fälle operiert; in beiden bestand kein richtiges Hindernis. In dem einen Falle bestand eine schwere angeborene Verlagerung, Erweiterung und Verdickung des ganzen Dickdarms. In den Fällen von echtem Hirschsprung muß man meiner Ansicht nach unbedingt resezieren, in den anderen Fällen mag die Beseitigung des Hindernisses genügen.

82. Finsterer-Wien: **Kolonresektion bei chronischer Obstipation.** (S. Teil II der Verhandlungen, S. 449.)

Aussprache zu 82.

Payr-Leipzig: Meine Herren! Der Entschluß zu einer ausgedehnten *Dickdarmkürzung* wegen chronischer, sehr quälender Obstipation ist doch kein ganz leichter, und es gibt eine ganze Anzahl von Fällen, in denen die Obstipation vielleicht auch auf andere Weise bekämpft werden kann. Es ist für die eigentliche spastische Obstipation im linken Kolonabschnitt und in der Flexur nicht typisch, daß die Patienten vor und während der Entleerung große Schmerzen haben. Das spricht für krankhafte Zustände im Mastdarme selbst; es gibt kleine Erosionen und Ulcera, winzige Fissuren, die eigentlich gar nicht unter dieses klinische Bild gehören, obwohl sie Obstipation zur Folge haben. Ich habe bei derartigen Fällen zuerst immer die einfachste chirurgische Therapie versucht: die *Dehnung des Sphincter ani in tiefer Narkose,* und zwar bis möglichst hoch hinauf, habe damit eine ganze Anzahl von abdominellen Operationen vermeiden können. Der Erfolg ist manchmal verblüffend. Es handelt sich da um ein Krankheitsbild, das als *proktogene Obstipation* bezeichnet wird und den nicht sehr schönen Namen *Dyschezie* führt. (Heiterkeit.) Der Ausdruck erinnert lebhaft an das, was Herr *Lexer* vorhin gesagt hat. Es ist eine rein in der Muskulatur des Rectums selbst und in der des letzten Flexurabschnitts gelegene spastische Obstipation infolge gesteigerter Muskelwirkung.

Nun handelt es sich darum: Was soll man in den Fällen machen, in denen das Röntgenbild tatsächlich schwere spastische Zustände im linken Kolonabschnitt zeigt? Da muß man in der Anzeigestellung folgende Dinge berücksichtigen. Die konstitutionellen Spastiker des Dickdarms haben ihr Leiden gewöhnlich schon von Kindheit an. Andere, die sich einen solchen Spasmus des Dickdarms erst erworben haben, sagen bei der Erhebung der Anamnese klipp und klar heraus: „Mit meinem Stuhl geht es erst seit soundsovielen Jahren schlecht." In einem solchen Fall muß man nun alles dransetzen, um die *Ursache dieses Spasmus* zu finden. An unserem recht großen Material hat sich gezeigt, daß Nierenerkrankungen in einem erheblichen Teil der Fälle die Ursache dieser spastischen Obstipation sind. Wir machen in einem derartigen Fall unbedingt eine tadellose Röntgenaufnahme der Harnwege; man ist erstaunt wie relativ häufig man einen versteckten Nieren- oder Ureterstein findet von dem man gar nichts gewußt hat. Eine andere Ursache für spastische hartnäckige Obstipation ist die verkalkte retroperitoneale, einstmals tuberkulöse Lymphdrüse mit ihrer stechapfelähnlichen Oberfläche und ihren Reizen; wenn man derartige Dinge findet, dann muß man dort angreifen und nicht am Erfolgsorgan: am Darm. Ich bin daher der Meinung, daß man, bevor man sich zu einer ausgedehnten Kürzung des Dickdarms wegen spastischer Obstipation entschließt, sämtliche Untersuchungsmethoden anwenden sollte, die derartige krampferzeugende Ursachen klarzulegen imstande sind; dann kann man sich eine ganze Anzahl dieser Eingriffe sparen.

Frangenheim-Köln: *Spätfolgen nach ausgedehnten Dünndarmresektionen.*

Die Folgen ausgedehnter Dünndarmresektionen hängen in erster Linie von der prozentualen Verkleinerung des Jejunoileums ab. Diese läßt sich nur selten genau

bestimmen, da uns nur die Länge des resezierten Darmteiles einigermaßen bekannt ist, während wir die Gesamtlänge des Dünndarmes nicht genau kennen. Diese schwankt in weiten Grenzen. Im Mittel beträgt sie 6 m (bei Frauen etwas weniger wie bei Männern). Diese Durchschnittszahl kann aber erheblich von der wirklichen Länge abweichen, weil als geringste Länge 3,8 m, als größte 11 m beobachtet worden sind.

Die von uns Operierten, bei denen eine Verkleinerung des Dünndarmes notwendig war — wir berücksichtigen nur Resektionen wegen Darmunwegsamkeit durch Adhäsionen oder Stränge —, lassen sich in 3 Gruppen einteilen.

In der I. Gruppe beträgt die Verkleinerung des Dünndarmes $33^1/_3$%, wahrscheinlich noch weniger. Das Ergebnis der Nachuntersuchung bei 4 Kranken war, daß die Operierten ihr früheres Körpergewicht und ihre frühere Arbeitskraft wieder besaßen, daß aber mit der operativen Verkleinerung des Dünndarmes eine Neigung zu Durchfällen besteht, die nach Monaten bzw. nach mehreren Jahren noch nicht ausgeglichen war. Selbst bei vorsichtiger Kost waren die Darmentleerungen breiig und oft 3—4 mal täglich. Die Prüfung der resorptiven Leistung des Darmes mittels *Schmidt*scher Probediät ergab mangelnde Ausnutzung des Fettes, geringe Eiweißgärung bei normaler Kohlenhydratverdauung. Die absolute Länge des resezierten Stückes betrug 0,75—1,25 m, also nicht einmal die untere Grenze von 2 m wurde erreicht, unter der man eine Störung der Verdauung nicht annimmt.

Die Beobachtungen ergaben aber, daß schon nach verhältnismäßig geringer Verkleinerung des Dünndarmes sehr wohl Zeichen einer Dünndarminsuffizienz eintreten können.

Zur II. Gruppe rechnen wir diejenigen Fälle, bei denen die Reduzierung des Dünndarmes, mehr als $^1/_3$, aber weniger als $^3/_4$ der individuellen Gesamtlänge des Dünndarmes beträgt. Es sind Resektionen von 2,50 m bis 3,50 m, durch die etwa 50—60% des Dünndarms fortfallen. 2 von uns Operierte, bei denen 3,25 bzw. 2,60 m Dünndarm reseziert wurden, sind beide nach 10 bzw. $3^1/_2$ Jahren noch am Leben. Sie sind zu leichter Arbeit fähig, doch besteht Neigung zu Durchfällen. Das frühere Körpergewicht haben sie nicht erreicht, es besteht ein Minus von etwa 20 Pfund.

In die III. Gruppe sind jene Kranken einzureihen, bei denen der Dünndarm um 75% und mehr verkleinert wurde. Stets gingen die Kranken nach einigen Monaten bzw. wenigen Jahren an Marasmus zugrunde. Wir entfernten einem 44jährigen Manne wegen eines Adhäsionsileus 4,80 m Jejunoileum. Das zurückgebliebene Stück von 60—70 cm Jejunum betrug um wenig mehr als 10% des ganzen Dünndarmes. Der Kranke wog 103 Pfund, im Stoffwechselversuch, der 4 Tage durchgeführt wurde, bestand eine positive Eiweißbilanz und er nahm zunächst in 12 Tagen 5 Pfund zu. Es erfolgen aber täglich 4—9 dünnbreiige Stühle von weißlicher Farbe, stinkend und schaumig. Eine kurze Zeit konnte er aufstehen, dann trat unter zunehmendem Marasmus etwa $^1/_4$ Jahr nach der Darmresektion der Tod ein. Die Literatur kennt 2 Resektionen von 80% des Jejunoileums (*Axhausen* und *Denka*). Die eine Kranke starb nach 6 Monaten an Lungenphthise, die andere nach $2^1/_2$ Jahren an Marasmus.

Nachuntersuchungen durch meinen Assistenten, Herrn Privatdozent Dr. *Hoffmann*, ergeben, daß eine Verkleinerung des Dünndarmes um $^1/_4$—$^1/_3$ seiner Länge — das können Resektionen von 2 m, bei kurzem Darm aber auch nur von 1 m sein — den Bestand des Körpers und die Leistungsfähigkeit des Menschen nicht gefährden, daß aber gewisse Insuffizienzerscheinungen eintreten, die auch nach Jahren noch nicht kompensiert sind. Bei der Funktionsprüfung des Darmes wird eine Verminderung der Fettresorption bei normaler Ausnutzung der Kohlenhydrate und des Eiweißes festgestellt.

Dies ist der geringste Grad der Resorptionsinsuffizienz des Dünndarmes. Das andere Symptom ist die Neigung zu Durchfällen bzw. der erhöhte Wassergehalt der Faeces. Eine wahre Hypertrophie und Hyperplasie der Elemente des Magen-Darmkanals als Ausdruck einer kompensatorischen Arbeitsleistung, die bei Tieren vorkommen soll, haben wir beim Menschen nicht gesehen.

Erreicht die Verkleinerung des Dünndarmes etwa 50% seiner natürlichen Länge, so wird, wenigstens unter den Bedingungen des Erwerbslebens, das volle Körpergewicht nicht aufrechterhalten. Reduzierung um $^3/_4$ führt nach kürzerem oder längerem Siechtum zum Tode.

Ich erwähne noch, daß wir wie *Hofmann* (Meran) nach einer größeren Dünndarmresektion ein Ulcus ventriculi auftreten sahen.

Die Dünndarmresezierten erfordern eine besondere Diät: Verminderung der Fettzufuhr — Bevorzugung von Kohlenhydraten (Mehlspeisen). Einige Tropfen Opium vermindern die Zahl der Entleerungen, kaum aber den Wassergehalt der Faeces.

Noetzel-Saarbrücken: M. H.! Der Fall von ungewöhnlicher ausgedehnter Dünndarmresektion, über welchen ich hier berichten will, ist belehrend nicht nur hinsichtlich der Spätfolgen, sondern auch für die Frage nach der Länge des Dünndarms beim normalen Menschen. Daß diese so verschieden angegeben wird, 5, 6, auch 7 Meter, liegt nach meiner Überzeugung nicht so sehr an individuellen anatomischen Verschiedenheiten, als an der Art der Herausnahme des Darms aus der Leiche und an technischen Zufälligkeiten, welche hierbei möglich sind. Bei der Abtrennung vom Mesenterium unter Zug wird die Längsmuskulatur des Darms an der Abtrennungsstelle mehr oder weniger eingerissen und der herausgenommene Darm wird dadurch länger. Der Zustand der Leiche, morsches Gewebe, kann dabei eine ebenso große Rolle spielen, wie die von dem Präparierenden angewendete Kraft. Wir wissen, daß am Mesenterialansatz der Dünndarm kürzer ist als auf der Konvexität, eine Tatsache, welche z. B. bei der Technik der Gastroenterostomie zu beachten ist 1. bei der Naht, 2. bei der vorderen G.E. auch für die Abmessung der Schlinge. Das Optimum von 40—50 cm wird bestimmt durch das Mesenterium, welches über die Länge von 50 cm nicht weiter nachgibt. Allein deshalb ist die Forderung einer noch längeren Schlinge z. B. 75 cm verfehlt. Untersuchungen mit Sonden bzw. Schläuchen von der Beschaffenheit eines Duodenalrohres haben sehr überraschende Resultate ergeben, welche die Bedeutung der Längsmuskulatur des Darms und seiner Befestigung am Mesenterium in das rechte Licht setzen. Eine geschluckte Sonde, welche durch den Anus zum Vorschein kommt, hatte nur einen Weg von $2^1/_2$ Metern zurückgelegt. Systematische Untersuchungen von *van der Reis* und *Schembra*[1]) an zahlreichen Personen ergeben für den Weg durch den ganzen Tractus intestinalis vom Mund bis zum Anus eine Länge von $2^1/_2$ bis $2^3/_4$ Metern, also verhältnismäßig nur geringe Variationen.

In nur scheinbar krassem Gegensatz zu diesen Feststellungen hatte das von mir resezierte Stück Dünndarm, welches mit großer Gewalt vom Mesenterium abgerissen worden war, eine Länge von *8 Metern*. Die 32jährige Frau wurde am 9. VIII. 1924 von einem Arzt in das Krankenhaus gebracht, welcher angab, er habe beim Ausräumen eines Aborts mit der Curette den Uterus perforiert und es seien Dünndarmschlingen vorgefallen. Der Zustand der ausgebluteten Frau machte eine schleunige Laparotomie notwendig. An die vom Arzt gemachte Tamponade der Scheide wurde nicht gerührt. Pfannenstielschnitt, in der Bauchhöhle reichlich Blut, aus einem großen Loch im Fundus uteri wird eine äußerst dünne bläuliche Dünndarmschlinge angezogen, welche als solche zuerst gar nicht richtig zu erkennen

[1]) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **43**, 94. 1924.

ist, und es folgt ein schier endlos langes Stück Darm von der Dicke eines dünnen Fingers, vom Mesenterium ganz abgetrennt. Da, wo man endlich an das Mesenterium gelangt, werden rasch Darmklemmen angelegt und der Darm abgetrennt und zunächst beiseite gelegt. Die Blutung aus dem Mesenterium scheint zu stehen. Abdeckung mit Gaze. Nun wird zuerst der Uterus unter Belassung einer genügend großen Scheibe des linken Ovariums exstirpiert, das Beckenperitoneum exakt geschlossen. Eine verläßliche Besichtigung des Mesenteriums ist von dem Pfannenstielschnitt nicht möglich. Dieser wird, nachdem alles richtig abtamponiert und nach oben gelagert ist, geschlossen und ein Medianschnitt höher oben gemacht. Das Mesenterium ist überall verdickt, sugilliert, an der Abtrennungsstelle vom Darm mit Cruor bedeckt, die Blutung steht. Fortlaufende Übernähung zur Sicherung der Blutstillung und Vernähung des außerordentlich großen „Mesenterialschlitzes", zirkuläre Naht des Dünndarms. Bauchdeckennaht mit Drainage.

Das herausgenommene Darmstück wird nach Schluß der Operation exakt gemessen, die Länge beträgt *8,20 Meter*. Die Serosa ist am Mesenterialansatz breit eingerissen, der ganze Darm von bläulicher Farbe, kleinfingerdünn, Serosa und Muscularis überall blutig durchtränkt. Die Blutung aus dem Mesenterium hatte wohl durch die Torsion der Gefäße gestanden. Der Verlauf war verhältnismäßig leidlich, trotzdem nach Entfernung der Scheidentamponade noch schwere Zerreißungen der hinteren Scheidenwand, des ganzen Dammes und des Mastdarmes festgestellt wurden, welche vorläufig wieder tamponiert werden mußten. Etwa 4 Wochen später, 2. IX. 1924, wurden auch diese Verletzungen durch Naht und Plastik geschlossen. Der Heilungsverlauf war glatt.

Über die Ursachen, welche diesen Eingriff zu einer so ganz ungewöhnlich rohen und gefährlichen Verletzung gestalteten, konnte ich von dem mir nicht näher bekannten Arzt nichts erfahren. Ein forensisches Nachspiel erfolgte nicht.

Aus dem postoperativen Verlauf ist außer häufigen dünnflüssigen Darmentleerungen ein schwerer Tetanieanfall zu erwähnen, welcher durch Infusionen und Calcium lacticum behoben wurde. Leichtere tetanische Erscheinungen traten noch nach längerer Zeit auf. Calcium lacticum wirkte gut. Am 29. IX. 1924, etwa 7 Wochen nach der ersten Operation, konnte die Patientin in verhältnismäßig befriedigendem Zustand entlassen werden.

Die Länge des zurückgebliebenen Dünndarms genau zu messen war bei der Operation keine Zeit. Nach meiner Schätzung betrug die Entfernung zwischen Duodenum und Coecum immer noch etwa 1 Meter.

Vor kurzem, etwa 8 Monate nach der ersten Operation, habe ich die Frau wiedergesehen. Ich kann also genau gesprochen nicht über ein *Spät-*, sondern nur über ein *Fernresultat* berichten, welches aber bei der Größe der Dünndarmresektion von Interesse ist. Die ziemlich große Frau ist sehr blaß und sehr mager. In der Längsnarbe hat sie eine kleine Hernie. Tetanie ist nicht mehr aufgetreten. Darmentleerungen immer dünnflüssig, an manchen Tagen nur 4, an anderen 12 und noch mehr. Sie ist dabei verhältnismäßig arbeitsfähig und recht munter.

Ich nehme an, daß ungefähr $^4/_5$ des Dünndarms entfernt worden sind. Die Voraussage für die Lebensdauer ist nach allen Erfahrungen ungünstig. Immerhin ist es bemerkenswert, daß nach einer solchen brutalen Verletzung und Infektion die Resistenz der Patientin trotz des Verlustes eines so außerordentlich großen Stückes Dünndarm ausreichte, um die peritoneale Infektion und 2 große Operationen zu überstehen und bisher um 8 Monate zu überleben.

Die Tetanie habe ich, da sie erst mehrere Wochen nach der Operation auftrat und da für reichliche Wasserzufuhr gesorgt war, auf mangelhafte Kalkresorption zurückgeführt. Hierfür sprach auch die prompte Wirkung von Calcium lacticum.

Nachtrag.

Herr Kollege *Rupp*-Pforzheim teilte mir mit, daß er vor kurzem einen Fall operiert habe, welcher fast ganz mit dem von mir berichteten übereinstimmt. Ebenfalls eine Verletzung bei der Ausräumung eines Abortus. Nur die Scheiden-, Damm- und Mastdarmverletzung fehlte. Die Länge des herausgenommenen Dünndarmstückes betrug 7 Meter. Es blieben aber nur etwa 25—30 cm Dünndarm zurück, so daß die Darmvereinigung sehr erschwert war. Die Frau starb 7 Monate nach der Operation, nachdem sie vorher schwer unter den Durchfällen gelitten hatte.

Ein Patient, bei welchem *Rupp* 4 Meter Dünndarm wegen Gangrän bei Ileus reseziert hat, lebt heute 10 Jahre nach der Operation bei gutem Befinden. Diese beiden Fälle sind leider nicht publiziert worden.

38. Kausch-Berlin: **Zur abdomino-sakralen Rectum-Exstirpation.**

Ich wollte eigentlich nach Herrn *Bauer*-Göttingen sprechen. (*Vorsitzender*: Ist nicht hier.) Niemand wird mir widersprechen, wenn ich sage: Die Resultate der Rectumexstirpation sind heute noch immer recht unerfreuliche. Ich weiß von amerikanischen Chirurgen, daß sie grundsätzlich kein Rectum mehr radikal operieren, und von einigen deutschen weiß ich auch, daß sie nur ausnahmsweise, in besonders günstigen Fällen operieren. Sogar *Rotter* soll in der letzten Zeit nur noch besonders günstige Fälle operiert haben.

Ich habe seit langer Zeit darüber nachgedacht, wie man die Resultate verbessern kann, und zwar sowohl in bezug auf die Mortalität wie auch in bezug auf die Rezidive. Ich operiere schon lange jedes Rectum zweizeitig, lege zunächst einen Anus praetern. an und sehe bei der Eröffnung des Leibes natürlich den ganzen Bauch nach. Sind Metastasen da — etwa in der Leber —, so operiere ich nicht radikal. Auch damit bin ich nicht zufrieden, wenn man auch viel sauberer operiert. Dann habe ich natürlich auch versucht, abdomino-sakral vorzugehen. Ich habe bei der ersten, abdominellen Operation, ehe ich den Anus anlegte, von oben aus das Rectum, soweit es möglich war, aus der Excavatio ossis sacri und den untersten Teil der Flexur frei präpariert, so daß der Darm sich später gut herunterziehen ließ, habe das Ganze in das kleine Becken hineingestopft und darüber ein sicheres Dach gemacht aus Coecum, Flexur und Netz. Dann habe ich entweder in derselben Sitzung oder nach einigen Tagen von unten aus weiter operiert. Operiert man in derselben Sitzung weiter, so ist es ein sehr großer Eingriff; operiert man nach einigen Tagen weiter, so operiert man meist in infizierter Umgebung, und ich war auch damit nicht zufrieden.

In der letzten Zeit habe ich folgendermaßen operiert. Ich habe von oben angefangen, habe das untere Ende der Flexur und das obere Ende des Rectums freigelegt, und zwar — ich bin allmählich kühner geworden — erst in 10 cm, dann allmählich bis 17 cm Länge. Hierauf habe ich einen Anus praetern. angelegt, den Bauch geschlossen, und nach 8 Tagen habe ich von unten weiter operiert. In den beiden ersten Fällen ging es recht gut. In dem Falle, in dem ich kühner war und 17 cm frei legte, sah der Darm zunächst tadellos aus, die Patientin überstand diesen Eingriff gut. Als ich später radikal operierte, stellte sich heraus, daß der Darm nekrotisch geworden war.

Ich werde trotzdem diese Methode weiter verfolgen, werde mich aber hüten, so viel Darm frei zu legen, werde nicht über 10—12 cm hinausgehen. Ich glaube, daß das doch heute die zuverlässigste Methode ist, die wir haben.

Auf jeden Fall suche ich den Anus später wieder an die richtige Stelle zu legen. Ich habe vom Anus sacralis nicht viel Angenehmes gesehen; und wenn ich mir vorstelle, ich sollte wegen Rectumcarcinoms operiert werden, was ich mir sehr überlegen würde, so würde ich doch darauf dringen, daß ich den Anus an der rich-

tigen Stelle erhielte. Mit der energischen Kontraktion des Glutaeus maximus kann man eine gewisse Kontinenz herbeiführen, und dann lassen sich sackartige Kotbehälter viel besser da anlegen als bei einem Anus sacralis. Für einen dauernden Anus praeternaturalis möchte ich trotz der schönsten Verschlußmethoden danken. (Heiterkeit.)

Ich möchte an einen Fall erinnern, wo ich wegen angeborenen Kavernoms den ganzen Mastdarm exstirpiert und später eine Dünndarmschlinge eingesetzt habe. Der Fall ist ausgezeichnet verlaufen, der Patient lebt heute noch mit einem tadellos funktionierenden Anus.

Aussprache zu 33.

Hans-Barmen: Schließmuskelersatz beim Anus praetern. hat wie jeder „Ersatz" die Schäden eines solchen. Zur Minderung derselben ist bei der Modifikation *Häckers* mit der *Sauerbruch*schen Untertunnelung noch das Heranziehen des Musc. obliq. abd. ext. bzw. seiner Aponeurose zweckmäßig in folgender Form: 2 schmale Fascienstreifen aus der vorderen Rectusscheide und aus der Aponeurose des Obliq. ext. werden rechter- und linkerseits seitlich unten so gebildet daß der eine Streifen rechts der andere links mit breitem Muskelstiel versehen bleibt. Diese beiden Streifen werden — übrigens am besten sekundär — rund um das unter die Haut verlagerte Darmrohr gelegt. Sie üben so einen von dem Willen und der Körperhaltung beeinflußbaren elastischen Druck auf das Darmrohr aus. Infolge solcher Druckergänzung braucht der *Sauerbruch*sche Kanal später nicht so stark gepreßt zu werden, was er auf die Dauer schlecht verträgt.

Die Leistungsfähigkeit der mit breitem Muskelstiel verpflanzten Aponeurosenlappen und dem Musc. obliq. zeigen die Bilder eines Kriegsschußverletzten mit Intercostalnervenzerreißung und ausgedehnter Bauchdeckenlähmung, ebenso wird in Zeichnungen die Schließmuskelwirkung von gekreuzten, einfach gestielten Fascienstreifen bei der Bildung eines Sphincter vesicae bzw. urethralis gezeigt, sowie diejenige von doppeltgestielten Fascienstreifen aus der vorderen Rectusscheide zum Verschluß großer Bauchbrüche und des Hängeleibes, wo sich auch eine Art Sphincterwirkung einstellt, die im Augenblick der stärksten Belastung am besten wirkt.

Vorsitzender **Enderlen**-Heidelberg: Die Plastik nach *Kappis* ist viel einfacher als die nach *Hecker;* wird der Darm nekrotisch — mir ist er nie nekrotisch geworden, aber es kann vorkommen —, so verliert man, glaube ich, nicht viel dabei. Bei der *Hecker*schen Plastik kann es gelegentlich zur Nekrose am Schlauch kommen, und es ist mir einmal passiert, daß der durchgezogene Darm geknickt wurde und ein Darmverschluß entstanden ist.

Kümmell-Hamburg: Ich möchte Sie bitten, einmal mit der Methode einen Versuch zu machen, die ich vor etwa 2 Jahren angegeben habe, um das Rectumcarcinom mit Erhaltung des Sphincters zu entfernen. Die Operation ist vielleicht etwas schwieriger als die sonst üblichen Verfahren, aber sie erreicht das erstrebte Ziel; auch habe ich über Dauerresultate mit gutem Sphincterschluß zu berichten. Ich habe es immer als ein testimonium paupertatis — zu deutsch: Armutszeugnis — (Heiterkeit) für die Chirurgie angesehen, daß man zu Hilfsoperationen mit weitgehenden Zerstörungen greifen muß, um das kranke Organ freizulegen und den Krankheitsherd zu beseitigen. Das ist beispielsweise bei der *Kraske*schen Operation der Fall. Die Nachteile, die mit diesen knochenzerstörenden Operationen verbunden sind, kennen wir ja mehr oder weniger alle. Unsere Methode besteht darin, daß wir den Anus zu 2 Drittel seiner Circumferenz umschneiden und etwa 1 Drittel intakt erhalten. Dann sucht man unter möglichst vollständiger Erhaltung der Sphinctermuskulatur das Rectum zu lösen und etwa eine Handbreit oberhalb

des Anus — vorausgesetzt, daß das Rectumcarcinom dementsprechend sitzt — zu durchschneiden und seitlich herumzuklappen, nachdem vorher selbstverständlich am zentralen Ende eine Zange angelegt, der Darm verschlossen und die üblichen Sicherheitsmaßnahmen getroffen sind. Auf diese Weise gelingt es, ohne Knochenzerstörungen den Darm weit herunterzuholen und, nach Resektion des Carcinoms und einer ausgiebigen Mobilisierung mit sorgfältiger Erhaltung der ernährenden Gefäße, mittels der Durchziehmethode einen vollständig verschlußfähigen Anus zu erhalten. Ich habe das operative Vorgehen und die Erfolge eingehend im „Zentralblatt für Chirurgie" mitgeteilt. Wir haben bei mehreren Patienten einen vollständig funktionsfähigen Anus erzielt.

Ich würde Ihnen dankbar sein, wenn Sie die Methode nachprüfen würden. Herr *Braun* hat dies in einem Falle getan ohne Erfolg. Ein Mißerfolg darf uns bei der nicht einfachen Methode nicht abschrecken, sie zu wiederholen und etwaige Fehler zu vermeiden.

v. Hofmeister-Stuttgart: Für den Anus praeternaturalis mit *Sauerbruch*-Kanal hat bisher noch ein Verschlußapparat gefehlt, der den Anforderungen der Praxis genügt.

Die Apparate von *Hecker* und *Kappis* mit ihren Schraubenverschlüssen sind nicht brauchbar, weil die weit vorstehenden Schraubenspindeln sich in den Kleidern verfangen, und infolgedessen kommt es bei Bewegungen zu Zerrungen am Apparat, die dem Träger Schmerzen verursachen. Außerdem kann der Kranke im Bedürfnisfall die Schrauben nicht rasch genug öffnen. Ich erlaube mir, Ihnen hier einen kleinen Apparat zu demonstrieren, den ich mir selbst zurechtgemacht habe. Er vermeidet die gerügten Nachteile und hat sich in einjähriger Probe bei meinen Patienten sehr gut bewährt[1]).

Kappis-Hannover warnt davor, bei Anlegung eines Anus iliacus das untere Ende blind zu versenken, wenn unterhalb eine Stenose vorhanden ist. Er hat bei blinder Versenkung des unteren Endes eine Empyembildung in diesem Darmstück, dadurch Aufgehen der Nähte und infolgedessen einmal nach 14 Tagen die Entstehung einer Peritonitis, zweimal die Bildung eines örtlichen Abscesses gesehen.

84. Pregl - v. Haberer-Graz: **Eine neue Methode in der funktionellen Nierendiagnostik.** (S. Teil II der Verhandlungen, S. 489 u. 493.)

85. Rehn-Düsseldorf: **Derzeitiger Stand der Säure-Alkali-Ausscheidungsprobe in der funktionellen Nierendiagnostik.** (S. Teil II der Verhandlungen, S. 502.)

Aussprache zu 84 und 85.

Nieden-Jena: *Erfahrungen mit der Säure- und Alkalimethode zur Nierenprüfung.*

Meine Herren! Wir haben die von *Rehn* vor 2 Jahren angegebene Säure- und Alkalimethode an einer größeren Anzahl von Fällen zur Anwendung gebracht. Wir haben uns um so bereitwilliger mit der Methode befaßt, da unsere Erfahrungen mit den bisherigen Funktionsprüfungen gezeigt haben, daß diese nicht selten versagen und zu Täuschungen führen.

Von vornherein erschienen uns 2 Eigenschaften der Methode von erheblichem Vorteil: einmal, gegenüber den Funktionsproben mit körperfremden Stoffen, daß hier als Gradmesser für die Nierenfunktion eine auch für die normale Nierentätigkeit wichtige Ausscheidungsaufgabe gewählt ist, und zweitens, daß die Methode in gewissem Sinne absolute Werte für die Nierenfunktion ergibt, während die Farbstoffausscheidung bekanntlich nur Schlüsse zuläßt, wenn die Ausscheidung beider Seiten verglichen werden kann. Wir würden durch die Säure- und Alkali-

[1]) Bezugsquelle: Paul Henger, Stuttgart, Kronprinzstr. 20.

methode daher auch Aufschlüsse erwarten können, wenn der Ureterenkatheterismus nur einseitig gelingt, ein praktisch sicher sehr wertvoller Vorzug.

Theoretisch erscheint die Methode gut begründet, einmal durch die Untersuchungen *Hamburgers*, aus denen sich ergibt, daß bei gewaltsamer Änderung der Ionenkonzentration des Blutes durch intravenöse Injektion von hochkonzentrierten Salzlösungen die Isoionie und Isotonie des Blutes in sehr kurzer Zeit wieder hergestellt ist, ferner durch die Untersuchungen von *Veit* und *Hasselmann*, die dartun, daß die Reaktion des Harns sich schnell und ausgiebig an die Anforderungen des täglichen Stoffwechsels anpaßt. Freilich sind die Nieren nicht die einzigen Organe, die dem Organismus zur Verfügung stehen, um das Ionengleichgewicht des Blutes zu erhalten. Als weiterer Regulationsmechanismus kommt der Austausch von Ionen und Wasser zwischen Blut und Gewebe, die Kohlensäureausscheidung durch die Lungen, die Wirkung der Puffersubstanzen des Blutes und die Ausscheidung durch die übrigen Drüsen in Betracht. Dadurch sind Fehlerquellen geschaffen, die berücksichtigt werden müssen, immerhin kommt aber den Nieren eine sehr bedeutungsvolle Rolle bei der Erhaltung der Isotonie und Isoionie des Blutes zu.

Über die Methodik unserer Versuche ist nichts Besonderes zu sagen, da wir im wesentlichen die von *Rehn* angegebene Form in Anwendung gebracht haben. Wir haben Wert darauf gelegt, in allen Versuchen Vergleiche mit der Indigocarminprobe anzustellen.

Ich möchte aus den Ergebnissen unserer Untersuchungen 3 Arten von Fällen herausgreifen, durch die der Wert der Methode am besten illustriert wird.

Im 1. Falle handelte es sich um einen Patienten, bei dem bereits vor 3 Jahren eine rechtsseitige Nierentuberkulose auf Grund von typischen Veränderungen am rechten Ureter und durch Bakteriennachweis festgestellt wurde. Trotzdem die linke Niere intakt war, wurde die Nephrektomie damals verweigert. Bei der jetzigen Untersuchung wurde der gleiche Befund erhoben. Die Säureausscheidung war rechts gestört, p_H 6,6, der Umschlag und die Alkaliausscheidung normal. Es liegt also — nach dem von *Rehn* aufgestellten Schema — eine ernste Störung vor. Die Säure- und Alkaliausscheidung der linken Niere war nicht gestört. Indigocarmin wurde von beiden Nieren nach 3 Minuten gleichstark ausgeschieden. Die Indigocarminprobe versagte also.

Im 2. Falle lag eine doppelseitige Cystenniere mit rechtsseitiger Pyelitis vor. Die Säurewerte lagen beiderseits in normalen Grenzen, die Alkaliausscheidung war beiderseits gestört. Der Umschlag war verspätet, rechts nach 6 Minuten, links nach 17 Minuten. Die Indigocarminausscheidung erfolgte auf beiden Seiten prompt nach 3 Minuten. Die Säure-Alkaliausscheidung deckte also auch hier eine Störung auf, die durch die Farbstoffprobe nicht zu erkennen war. Der Unterschied, der sich in der Säure-Alkaliausscheidung zwischen der rechten und linken Niere fand, deckte sich mit dem klinischen Befund, da links, sowohl palpatorisch wie radiologisch, eine stärkere Vergrößerung festzustellen war.

Am interessantesten erscheinen mir die Ergebnisse von 2 Fällen von einseitiger Nephrolithiasis. Beide zeigen merkwürdig übereinstimmende Resultate:

Auf der Seite der Steinniere war die Säureausscheidung gut, Alkali gestört, kein Umschlag; auf der steinfreien Seite waren Säure und Alkali gestört, der Umschlag verspätet. Die Blauausscheidung war in beiden Fällen auf der Seite des Steines gut, auf der anderen Seite einmal eine geringe Verzögerung, das andere Mal eine erhebliche Verzögerung. Die Steinniere zeigte also nur eine leichte Funktionsschwäche, gekennzeichnet durch die Störung der Alkaliausscheidung, während die steinfreie Niere eine viel schwerere Funktionsstörung aufweist, da sowohl die Säure- als auch die Alkaliausscheidung gestört war.

Man könnte daran denken, daß die in der Steinniere gefundene starke Säureausscheidung in einem kausalgenetischen Zusammenhang mit der Steinbildung steht.

Auf eine Anzahl von Fehlerquellen ist, sowohl von *Rehn* wie von *Pannewitz* u. a., schon hingewiesen worden; es ist das vor allem die genaue Beachtung der Ernährung, und der Einfluß von Medikamenten. Am störendsten erscheinen uns die nervösen Einflüsse. Uns hat sich besonders die reflektorische Poliurie hindernd bemerkbar gemacht, die sich auch auf die H-Ionenkonzentrationen auswirkt. Eine weitere Störung wird durch Blutbeimengung verursacht; Sedimentierung hat nur Erfolg, wenn keine Hämolyse eingetreten ist. Durch größere Blutbeimengungen kann auch die H-Ionenkonzentration geändert werden.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Bewertung der Ergebnisse der Säure- und Alkaliprobe in manchen Fällen auf Schwierigkeiten stößt. Im allgemeinen sind aber die Ergebnisse ermutigend und der größere Aufwand von Zeit und Arbeit wird dadurch ausgeglichen, daß sich die Methode den anderen Funktionsprüfungen in mancher Beziehung überlegen gezeigt hat.

Paul Rosenstein-Berlin: Die Bemühungen, die funktionelle Nierendiagnostik durch verfeinerte Methoden zu vervollkommnen, sind sehr zu begrüßen. Das von Herrn *v. Haberer* vorgetragene Verfahren erscheint mir besonders aussichtsreich zu sein, weil er mit sehr kleinen Mengen auskommt und uns weit über das Gewöhnliche hinausgehende Unterlagen für die Funktion beider Nieren gibt. Die Bedeutung der Untersuchungsmethode scheint mir aber besonders in einer Richtung zu liegen, die von den Herren Vortragenden bisher nicht berührt worden ist: Trotz aller ausgezeichneten Untersuchungsmethoden bleibt immer noch eine gewisse Lücke übrig, und das betrifft gerade die chirurgischen Fälle, in denen wir genötigt sind, eine Niere mit noch gut funktionierendem Parenchym zu entfernen; ich denke dabei an Tuberkulose, Tumoren usw., bei denen das ganze Organ geopfert werden muß, trotzdem nur ein kleiner Teil des Nierenparenchyms in die Krankheit mit aufgegangen ist. Ich möchte nun Herrn *v. Haberer* fragen, ob sein Verfahren imstande ist, die Funktion jeder einzelnen Niere so zu prüfen, daß er uns vorher sagen kann, ob das Parenchym der zurückgelassenen Niere für die Erhaltung des Lebens ausreichen wird. Das ist ja bei allen unseren Methoden der schwächste und zugleich der wesentlichste Punkt der funktionellen Diagnostik, der naturgemäß bisher versagt hat, weil wir die Leistung der einzelnen Niere nicht ausschalten können, um die Leistung der anderen allein zu prüfen. Nun scheint es mir nach den Dar legungen des Herrn *v. Haberer* nicht ganz aussichtslos zu sein, als ob die Kenntnis von der Leistung der einzelnen Niere doch sehr viel eingehender untersucht und eingesehen werden könnte, als wie es bisher der Fall war. Wenn seine Methode dieses Bedenken, ob der Körper nach Entfernung der erkrankten Niere im Gleichgewicht bleiben wird, beseitigen kann, so dürfte sein Verfahren als ein besonderer Gewinn für die funktionelle Nierendiagnostik gebucht werden.

Lehmann-Rostock: Ich wollte mir auch nur ein paar ganz kurze Fragen an Herrn *von Haberer* erlauben. Wir haben gehört, daß die Methode von *Haberer-Pregl* einen quantitativen Vergleich der beiden Nierenfunktionen gestatten soll. Wenn man die Quantität der Nierenleistungen in absoluten Zahlen vergleichen will, so muß man die Garantie haben, daß man von beiden Nieren den Urin auch wirklich restlos auffängt. Das ist aber bei der heutigen Methode unseres Ureterenkatheterismus noch nicht möglich. Wir wissen nie, wieviel daneben geht und können infolgedessen den Urin der einzelnen Niere nicht restlos auffangen.

Eine zweite Frage an Herrn *von Haberer* wäre die, in welchem Stadium der Gesamtnierenleistung diese Untersuchungen angestellt werden, ob im Stadium der Konzentration oder im Stadium der Verdünnung. Eine kranke Niere, die in

ihrer Funktion starr ist, kann das eine Mal einen dichteren Urin liefern als die gesunde, das andere Mal einen dünneren, je nachdem, ob das Wasserangebot des Organismus gering oder gesteigert ist. Es erhebt sich also die Frage, ob eine festgelegte Norm besteht, etwa so, wie Herr *Voelcker* es seinerzeit für die Chromocystoskopie angegeben hat, daß man die Untersuchung am frühen Morgen anstellt, bevor der Kranke Flüssigkeit zu sich genommen hat. Sonst führt ein solcher Vergleich zu Fehlschlüssen. Das Hauptgewicht der Methode scheint mir darin zu liegen, daß man die Menge der organischen und anorganischen Substanzen, die die beiden Nieren ausscheiden, zwischen den beiden Nieren vergleichen kann. Vielleicht wäre auf dem Wege der Hauptfortschritt zu erreichen.

Ed. Rehn-Düsseldorf (Schlußwort): Zur Beruhigung von Herrn *Nieden* ist zu bemerken, daß diese sogenannte spontane Alkaliurie, welche nachgewiesenermaßen bei besonders disponierten Menschen psychisch und reflektorisch auftreten kann, auch zu jenen Fehlerquellen der Methode gehört, welche sich als mangelnde Kenntnis der feineren Nierenfunktion und ihrer Beziehungen zu nervösen Einflüssen herausgestellt haben. Übrigens scheint es sich um ein Symptom der Nachkriegszeit in Deutschland zu handeln, denn *Alleman* hat die spontane Alkaliurie in der Schweiz verschwindend selten beobachtet, und auch mir ist sie an meiner neuen Wirkungsstätte noch nicht wieder vorgekommen.

von Haberer-Graz (Schlußwort): Ich bin sehr froh, daß ich das Schlußwort erhalten habe, weil ich etwas zu sagen vergessen hatte. Ich hätte sagen müssen, daß die Resektion der Hufeisenniere tatsächlich eine pathologisch veränderte Niere ergeben hat.

Was dann die gestellte Frage anlangt, so muß ich folgendes sagen: Wir haben uns zeitlich bei der Untersuchung an gar nichts gekehrt, sondern haben sie genau so durchgeführt, wie wir sonst die funktionellen Prüfungen vornehmen. Für uns war maßgebend: Fügen wir noch eine rein funktionelle Probe hinzu. Das ist uns auch gelungen. Da es doch an 100 Fälle sind und auch mindestens 70 operativ angegangen wurden und wir nicht in einem einzigen Fall einen Versager hatten, so hat die Probe geleistet, was die Kollegen von ihr früher forderten: daß wir wissen, wenn wir die eine Niere wegnehmen, so wird die andere den Gesamthaushalt besorgen, und darauf kommt es doch wesentlich an.

36. Perthes-Tübingen: **Zur Frage der Alkohol-Vergällung.** (S. Teil II der Verhandlungen, S. 510.)

(Die Versammlung stimmt diesen Ausführungen zu.)

37. Rauch-Königsberg: **Experimentelle Untersuchungen über chirurgische Händedesinfektion.**

Seit der Einführung der Alkoholdesinfektion der Hände durch *Fürbringer* und *Ahlfeld* sind wir imstande, unseren Händen bei Operationen einen hohen, lange anhaltenden Grad von Keimfreiheit bzw. Keimverarmung zu verleihen. Der Alkohol wirkt hierbei bekanntlich durch seine entfettende, schuppende und härtende Eigenschaft auf die Haut, durch seine die Bakterien abtötende und in der Tiefe fixierende Kraft. Im Laufe der Zeit hat sich die Technik der Alkoholwaschung sehr vereinfacht. Wir an der Königsberger Klinik waschen uns beispielsweise nur noch 3 Minuten in heißem fließenden Wasser mit Seife und 5 Minuten in 60proz. denaturiertem Spiritus mit Gummischwamm. Damit erreichen wir den anderen Kliniken nicht nachstehende Erfolge. Schädigungen unserer Haut haben wir hierbei im allgemeinen nicht beobachtet. Ideal sind naturgemäß aber die Resultate nicht. *Teichert*[1]) hat kürzlich aus unserer Klinik über die

[1]) *Teichert*, „Wundinfektion nach aseptischen Operationen mit primärem Wundverschluß." Zentralbl. f. Chir. 1924, S. 2121—2125.

Häufigkeit und die etwaigen Ursachen der Vereiterung aseptischer Operationen berichtet.

In den letzten Jahren werden besonders 2 Mittel als Alkoholersatz genannt, das *Tannin* und das *Sagrotan*. Tannin ist ein Gerbungsmittel der Haut, Sagrotan ein Desinfektionsmittel.

Das Tannin benutzen wir seit 1915 zur Desinfektion des Operationsfeldes, und zwar in 7,5 proz. alkoholischer Lösung zum einmaligen Hautanstrich, mit bestem Erfolg. *Kirschner* hat hierauf bereits auf dem Chirurgenkongreß 1922 hingewiesen und auch die Vorzüge dieses Verfahrens gegenüber dem sonst gebräuchlichen Jodanstrich hervorgehoben. Offenbar handelt es sich hier um eine Summierung der Wirkung des Alkohols und des Tannins.

Bakkal und *Korabelnikoff* empfehlen jetzt die 5 proz. wässerige Tanninlösung als ein genügend zuverlässiges, billiges Händedesinfektionsmittel.

Das Sagrotan wird zur Desinfektion von *Friedenthal*, *Dengler*, *Fecht*, *Schottelius* und besonders von *Neufeld* in verschieden starker Konzentration empfohlen. *Neufeld* stellt das Sagrotan als Desinfektionsmittel dem Alkohol an die Seite. Auf dem letzten Chirurgenkongreß hat *Rost* das Sagrotan als ungefährliches Händedesinfektionsmittel erwähnt.

Ich habe nun beide Mittel, die wässerige Tanninlösung und Sagrotanlösungen, auf ihre desinfizierende Wirkung im Vergleich zum 60 proz. Alkohol untersucht und benutzte dabei Staphylokokken, Streptokokken, Bact. coli, Typhusbacillen, als Sporenbildner den Bacillus subtilis, den Heubacillus, und schließlich Nagelschmutz.

Die 5 proz. wässerige Tanninlösung ist eine leicht trübe, wenig riechende Flüssigkeit, die die Haut nicht schädigt; sie hinterläßt beim Verspritzen auf verschiedenen Gegenständen weiße Flecken. Die Lösung wirkt auf keine der untersuchten Bakterienarten tötend, selbst nicht bei 10 Minuten langer Einwirkung. Bei der Händedesinfektion tritt durch die Waschung mit dem Tanninwasser wohl eine erhebliche Keimverminderung ein, doch reicht sie trotz erheblich verlängerter Einwirkung nicht an die des Alkohols heran. Schon nach 15 Minuten langem Operieren steigt die von den Händen abgegebene Keimzahl zumeist fast ins Unendliche.

So gute Dienste uns die *alkoholische* Tanninlösung zur *Haut*desinfektion des Operationsfeldes tut, so wenig können wir die *wässerige* Tanninlösung hierzu und zur *Hände*desinfektion empfehlen.

Sagrotan[1]) ist ein kombiniertes Kresolpräparat in Seifenlösung. Seine Lösungen sind klar, fast geruch-, geschmack- und farblos und praktisch unbegrenzt haltbar. Das Mittel besitzt eine außerordentlich geringe Giftigkeit. Nach *Schottelius* wird vom Hund per os die erstaunliche Menge von 10 g pro Kilo Körpergewicht ohne Schädigung des Allgemeinbefindens vertragen; das bedeutet auf den Menschen übertragen, daß man einem Erwachsenen etwa $^3/_4$ Liter konzentrierter oder 35 Liter 2 proz. Sagrotanlösung ohne Schaden verabfolgen kann. Es sind dies Mengen, wie sie von diesem Mittel wohl kaum jemand zu sich nehmen kann. *Unna* pinselte bei Hautkrankheiten den ganzen Körper selbst kleiner Kinder ohne Schädigung mit dem Mittel ein. Auf die menschliche Haut übt es in der brauchbaren Verdünnung selbst bei $^1/_2$ stündiger Einwirkung und bei häufiger Wiederholung keine Reizwirkung aus. Das beim Waschen in der Regel auftretende leichte Brennen schwindet schnell und tritt nach mehrwöchigem Gebrauch des Mittels nicht mehr auf. Bei keinem unserer Klinikmitglieder wurden störende Einwirkungen beobachtet. Auch ein Arzt unserer Klinik, der von allen überhaupt benutzbaren Des-

[1]) Von der Firma Schülke u. Mayr-Hamburg.

infektionsmitteln allein reinen Alkohol verträgt, benutzte Sagrotan selbst in konzentrierter Lösung ohne Schädigung. 1 Liter Sagrotan kostet 7,70 Mk. und davon erhält man 50 Liter Gebrauchslösung. 1 Liter der zur Händedesinfektion erforderlichen 2 proz. Sagrotanlösung kostet 0,15 Mk., die gleiche Menge denaturierten 60 proz. Alkohols 0,27 Mk.

In zahlreichen bakteriologischen Versuchen und Händedesinfektionsprüfungen konnte ich nachweisen, daß eine 2 proz. Sagrotanlösung ausreicht, um Nagelschmutzbakterien und virulente Eitererreger in $^1/_2$—3 Minuten vollständig abzutöten. In der Wirkung auf vegetative Bakterienformen kommt also die bactericide Kraft des 2 proz. Sagrotans der des 60 proz. Alkohols gleich. Das Sagrotan übertrifft aber den Alkohol bei Einwirkung auf Sporen, die es in etwas stärkerer Lösung in wenigen Minuten abtötet, während Alkohol auf Sporen überhaupt nicht wirkt. Bei den Händedesinfektionsversuchen erreichen wir nach 3 Minuten Heißwasserseifenbehandlung und 5 Minuten Desinfizieren in 2 proz. Sagrotanlösung in 80—90% Keimfreiheit. Während der Operation steigt die Keimzahl nur langsam an. Beim Tragen von Gummihandschuhen ist der „Handschuhsaft" in gleicher Weise keimhaltig, wie nach Alkoholwaschung. Ein weiterer Vorteil gegenüber dem Alkohol und auch gegenüber dem Sublimat ist die reinigende Kraft des Sagrotans. Während des Operierens waschen wir an den Händen anhaftendes Blut, Eiter u. dgl. in Sagrotanlösung schnell und vollständig ab und erreichen damit gleichzeitig wieder einen hohen Grad von Keimfreiheit, während Alkohol gerade Blut, Eiter und sonstige Gewebsflüssigkeiten auf der Haut fixiert, und Sublimat durch derartige Beimengungen sofort unwirksam wird. Ohne Schädigung lassen sich auch schnell und sicher alle ärztlichen Instrumente aus Metall, Glas, Gummi, Holz usw. in Sagrotanlösung sterilisieren und ohne Rostbildung darin aufbewahren. Alle auskochbaren Instrumente kochen wir natürlich nach wie vor aus. Schließlich kann man Sagrotan auch zur feuchten Wundbehandlung und zum Spülen von Körper- und Wundhöhlen benutzen. Gute Ergebnisse zeitigt auch eine Mischung von Sagrotan mit Alkohol, doch sind meine Versuche über diese Kombination noch nicht abgeschlossen.

Wir besitzen somit im *Sagrotan* ein ungefährliches, bequem anwendbares, billiges, schnell und sicher wirkendes Desinfektionsmittel ohne unangenehme oder schädliche Nebenwirkungen, das offenbar eine Bereicherung unseres therapeutischen Rüstzeuges im Kampfe gegen die Wundinfektion darstellt und möglicherweise berufen ist, die Alkoholdesinfektion aus ihrer Monopolstellung zu verdrängen.

Aussprache zu 87.

Vorsitzender **Enderlen**-Heidelberg: Meines Wissens hat Herr *Rost*-Mannheim voriges Jahr auf dem letzten Kongreß das Sagrotan auch sehr warm empfohlen — nur etwas kürzer. (Heiterkeit.)

Pels-Leusden-Greifswald: M. H.! Die ganze Unterhaltung ging von der Voraussetzung aus, daß der Alkohol ein gänzlich unentbehrliches Mittel bei der Händedesinfektion sei. Ich muß da auf einen Widerspruch hinweisen. Sie alle, glaube ich, haben den Alkohol bei der Desinfektion der Haut des Patienten schon längst verlassen. Der eine nimmt Jodtinktur in mehr oder weniger hoher Konzentration, der andere nimmt Thymolspiritus (Heiterkeit) — es gibt auch solche, die Thymolspiritus nehmen —, der dritte nimmt irgend etwas anderes, und der vierte macht überhaupt nichts mit der Haut des Kranken, wie uns das aus Kiel gelegentlich berichtet worden ist; aber die Haut des Chirurgen wird nach wie vor mit allen möglichen Mitteln in der infamsten Weise mißhandelt, und es werden eine ganze Menge von Kollegen dadurch wenigstens zeitweilig arbeitsunfähig, wie es mir auch ergangen wäre, wenn ich nicht ein Hilfsmittel gebraucht hätte,

das uns leider während des Feldzuges eine Weile ausgegangen war. Ich wasche mich seit langen Jahren nicht mehr mit Alkohol oder mit sonst irgend etwas. (Heiterkeit.) — Ich denke gar nicht daran. (Erneute Heiterkeit.) — Ich habe das erwartet. Ich werde nachher totgeschlagen werden, vor allen Dingen wahrscheinlich von meinem Freunde *Kümmell*. Ich wasche mich nur noch mit Seife und spüle mir die Hände hinterher etwas mit Kochsalzlösung ab. Aber damit gehe ich selbstverständlich nicht in die Wunden hinein, und jetzt komme ich zu etwas, was wahrscheinlich Herrn Kollegen *Sauerbruch*, der das nicht leiden kann, nicht passen wird: ich gebrauche selbstverständlich immer Handschuhe, und ich gebrauche nicht allein Gummihandschuhe, die, wie ich es gestern wieder gesehen habe, die meisten anscheinend noch verwenden, sondern ich ziehe über diese Gummihandschuhe außerdem immer noch Zeughandschuhe, und ferner schütze ich den Kranken gegen meine Arme durch mehrfaches Überziehen von Manschetten und langärmeligen Röcken.

Das ist ein etwas umständliches Verfahren, und Sie werden sagen: „Ja, dann fühlen Sie doch nichts mehr." Nun, ich muß offen gestehen: Ich mache doch auch die meisten Operationen, die andere Chirurgen machen, ich habe doch auch feine Operationen, und ich fühle alles damit — man muß sich nur daran gewöhnen —, und ich habe es doch auf diese Art und Weise schließlich erreicht, daß ich einstweilen noch nicht Invalide geworden bin, was ich sonst geworden wäre, wenn ich die Desinfektionsmittel für meine Haut weiter hätte verwenden wollen.

Und nun sagen Sie selber: Was erreichen Sie denn mit Ihrer Händedesinfektion? Sie haben früher von der vollkommenen Asepsis gesprochen, die heute als relativ bezeichnet wird. Sie sprechen von relativer Asepsis. *Wie* relativ sie ist, ist außerordentlich verschieden. Es gibt überhaupt keine vollständige Asepsis der Haut. Das werden Sie mir vollständig zugeben. Ich bin in der Beziehung absoluter Nihilist geworden. (Heiterkeit.) — In der Beziehung, sonst nicht. Und wenn Sie mir etwa sagen wollten — Hand aufs Herz, Sie wollen es —, daß meine Erfolge weniger gut wären als die anderer, so kann ich das selber natürlich nicht so gut beurteilen. Immerhin höre ich auch von solchen, die den Alkohol noch reichlich verwenden, daß sie nicht immer gute Erfolge haben, sondern daß gelegentlich Eiterungen bei ihnen vorkommen. Die kommen bei mir auch vor. Ich glaube aber nicht, daß es häufiger der Fall ist als bei anderen, obwohl ich mich des Alkohols nicht bediene.

Wirtschaftliche Erwägungen dürfen bei derartigen Entscheidungen keine Rolle spielen. Wir müssen dasjenige, was für den Kranken am besten ist, tun, trotz des Widerstandes der Krankenkassen. Ich gebe ohne weiteres zu, daß die Art und Weise, wie ich den Kranken gegen meine Haut schütze, kostspieliger ist, als es bei der Anwendung des Alkohols der Fall sein würde; aber sie ist mindestens ebenso sicher, und alle anderen Mittel, die außer diesen doppelten Handschuhen und den übrigen Vorsichtsmaßregeln zur Händedesinfektion gehören, sind mehr oder weniger symbolische Handlungen. Auch der Chirosoter ist eine derartige symbolische Handlung, und wenn wir schließlich in dem Sagrotan ein so gutes Mittel haben, um dasjenige, was an Bakterien an unserer Haut und an unsere Handschuhe herangelangt ist, zu töten — gut, so können wir dieses Sagrotan ja dazu verwenden, um von Zeit zu Zeit einmal unsere Hände darin abzuspülen.

Meine Herren Ich möchte Sie wirklich dringend bitten, daß Sie einmal in Ihrem Leben konsequent sind und dasjenige, was Sie bei dem Kranken schon längst aufgegeben haben, auch in aller Seelenruhe mit Bezug auf Ihre Hände zugunsten des so gut wie absolut sicheren Bedeckens der Hände mit den Handschuhen aufgeben.

Kümmell sen.-Hamburg: Meine Herren! Es sind jetzt etwa 40 Jahre verflossen, seitdem ich hier an dieser Stelle über die Frage berichtete: „Wie soll der

Arzt seine Hände desinfizieren?“ Im Verlauf dieser Zeit sind unzählige Experimente gemacht worden, und immer sind wir wieder auf demselben Standpunkt angelangt, daß eine vollständige Desinfektion der Hand im bakteriologischen Sinne kaum möglich ist. Ich hatte damals das Sublimat zur Desinfektion empfohlen. Später wurde von *Fürbringer* der Alkohol eingeführt, der als das vorzüglichste Mittel zur Desinfektion der Hände auch jetzt noch anerkannt ist. Ich glaube, daß das, was wir eben gehört haben, etwas zu kompliziert ist. Die Art und Weise, wie der moderne Chirurg in die Arena tritt, erinnert zuweilen an den Ritter der früheren Zeit, wie er in Panzer gehüllt zum Turnier herausritt. Das einzige, was wir noch frei haben, ist unsere biedere Rechte, die wir einigermaßen zu desinfizieren versuchen müssen. Nun will sich mein Freund *Pels-Leusden* auch da noch doppelte Handschuhe überziehen. Der einfache Handschuh genügt, wenn wir vorher die Hand — ich bin darin bescheiden — soviel als möglich keimfrei machen. Jedenfalls gelingt es uns, die Hand so keimfrei zu machen, wie nötig ist, um gute operative Resultate zu erzielen. Ich glaube, damit können wir zufrieden sein.

Henschen-St. Gallen: (Bericht nicht eingegangen.)

Franke-Achern (Baden): Ich möchte nur sagen, daß ich seit 7—8 Jahren in derselben Weise, wie das schon mein verstorbener Lehrer *Wilms* getan hat, vorgehe, ähnlich wie Herr Geheimrat *Pels-Leusden*. Ich bin mit diesem Vorgehen: mit dem Schutze der an sich nicht desinfizierten Hände durch Gummihandschuhe und Zwirnhandschuhe, sehr zufrieden. Gekommen bin ich dazu durch eine Zwangslage. Ich hatte infolge des Krieges und der häufig schlechten Alkohole Ekzeme an den Händen bekommen, die zu säubern mir nicht mehr gelang. Später, als die Hände abheilten, war ich mit dem Verfahren so zufrieden geworden, daß ich es nicht mehr fallen ließ. Ich mache es allerdings etwas anders als Herr Geheimrat *Pels-Leusden*, insofern als ich nicht sterilisierte Gummihandschuhe überziehe, sondern unsterilisierte, die nach jeder Operation 2 Stunden in Sublimat gelegt werden und die ich dadurch keimfrei bekomme, daß ich die mit diesen an sich nicht sterilisierten Gummihandschuhen armierte Hand 10 Minuten in Alkohol wasche. Dann geht das Desinfektionsmittel auf den Handschuh und läßt die Haut ungeschoren.

Die Resultate, die man zweckmäßigerweise bei der Hernienoperation prüfen kann, die ja gegen aseptische Fehler sehr empfindlich ist, haben sich als sehr günstig erwiesen. Ich sehe seit Jahren keine verbutternden Hernien mehr.

Bier-Berlin: Der Vater der Asepsis, *Neuber*, wusch sich die Hände auch nur mit Wasser und Seife, und ich weiß, daß er ganz ausgezeichnete Erfolge hatte. Trotzdem ziehe ich die Waschung mit reinem Alkohol schon deshalb vor, weil er die Hände viel weniger schädigt als Wasser und Seife.

38. Gold-Wien: Wirbelveränderungen bei Erkrankungen des Vertebralkanales.

Die Fragestellung lautet: Welche Veränderungen ruft ein Rückenmarkstumor an der Wirbelsäule hervor? Wenig belangreich und höchstens von pathologisch-anatomischem Interesse erscheinen die Usuren an Wirbelbögen und Gelenksfortsätzen, die gelegentlich auch bei benignen Rückenmarkstumoren angetroffen werden. — Das Material zur Untersuchung entstammt einer Beobachtung der Klinik des Herrn Professor *Eiselsberg* in Wien. Ein 23jähriger, kräftiger junger Mann, Hilfsarbeiter, war unter der Diagnose Tumor spinalis in mittlerer Brustmarkhöhe (D 5—D 7) von der Nervenklinik zur Operation überwiesen worden. Die Erkrankung hatte vor 5 Monaten, angeblich nach einem kalten Bade, mit reißenden Schmerzen in den Beinen begonnen, Patient war seit 4 Monaten gelähmt, außerdem bestanden auch Blasen- und Mastdarmlähmung und Unempfindlichkeit bis zum Brustkorb hinauf. Patient litt unter äußerst schmerzhaften, unwillkürlich

erfolgenden Beugekrämpfen in den Beinen. Die Röntgenuntersuchung ergab eine auffallende Kalkarmut des VI. Brustwirbelkörpers bei vollkommen erhaltener Form desselben, die corticalen Konturen des Wirbels waren nirgends unterbrochen, das Innere des Wirbelkörpers stark entkalkt mit deutlich stehengebliebenen, vorwiegend in der Körperlängsachse verlaufenden kalkhaltigen Spongiosabälkchen, sowie normal breiten Zwischenwirbelscheiben. Ein gleicher, aber wesentlich geringgradigerer Befund war am 7. Brustwirbel zu erheben.

Die von Herrn Professor *Eiselsberg* vorgenommene Laminektomie ergab in der Höhe des 6. Brustwirbelkörpers einen, der Hinterfläche des Rückenmarks aufliegenden extraduralen Tumor, der unter ziemlich starker, aus den Venen des Epiduralraumes herrührender Blutung entfernt werden konnte. Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst ergab: kavernöses Hämangiom. Der Patient starb 2 Stunden nach Beendigung der Operation unter den Erscheinungen fortschreitender Blutdrucksenkung und aussetzender Atmung.

Die Obduktion ergab als Todesursache eine ziemlich reichliche Nachblutung, die an der Stelle des Tumorsitzes und in den Wirbelkanal hinein erfolgt war. Die Geschwulst war restlos entfernt worden. Mit Rücksicht auf den histologischen Befund des exstirpierten Tumors und auf den erwähnten eigenartigen Röntgenbefund der Wirbelsäule wurde der Verdacht, daß auch ein Hämangiom im Wirbel vorliege, geäußert und die Wirbelsäule nach ihrer Entnahme der Länge nach aufgesägt. Der makroskopische Befund an der Wirbelsäule lautete dahin, daß auf der Sägefläche die Zahl der Spongiosabälkchen des VI. Brustwirbels stark reduziert, die vorhandenen verdickt und in der Längsrichtung, parallel zur Körperachse, gestellt waren. In den großen Markräumen fand sich ein von vielen roten Flecken durchsetztes Gewebe. In der Spongiosa des ersten Brustwirbelkörpers fand sich eine von demselben Gewebe erfüllte ausgesparte Höhle. Der VI. Brustwirbel war schon von außen gesehen dicker, seine periostale Außenfläche nicht konkav, sondern eher konvex.

Die histologische Untersuchung ergab keine Anhaltspunkte für das Vorhandensein eines Hämangioms im Wirbel. — Bei der Beurteilung der Knochenveränderung als solcher stand mir Herr Professor *Pommer* in Innsbruck mit Rat zur Seite. Aus äußeren Gründen konnten nur mehr 3 Wirbel untersucht werden, und zwar D1, 2 und 6. Die mikroskopische Untersuchung ergab an allen untersuchten Wirbeln die ausgesprochenen Zeichen traumatischer Einknickungen der Knochenknorpelgrenze, durch die es zu Verlagerungen von Knorpel- und Knochentrümmern in die benachbarten Markräume, callöser Knochen- und Bindegewebsbildung sowie namentlich ausgebreiteten Blutungen daselbst gekommen war. Außerdem fanden sich die deutlichen Zeichen einer beginnenden, deformierenden Spondylitis in Gestalt von in die Bandscheiben vorgreifenden Randwulstbildungen. Herr Professor *Pommer* war anfänglich geneigt, den Prozeß für eine *Kümmell*sche traumatische Spondylitis zu halten, die eine sekundäre deformierende Spondylitis nach sich zieht und bei der in der Anamnese Hinweise auf ein Trauma fehlen können. Schließlich legte sich Herr Professor *Pommer* in der Beurteilung dahin fest, daß der ganze Prozeß eine traumatisch bzw. funktionell verursachte Spondylitis deformans, für die ursächlich gehäufte berufliche Traumen verantwortlich zu machen wären, darstelle und keine sicheren Beweise vorlägen, daß die entfernte Rückenmarksgeschwulst zu den an den Wirbelkörpern angetroffenen Veränderungen in ursächlichem Zusammenhange stände.

Darüber hinausgehend möchte ich mir erlauben, auf das topische Zusammentreffen der schwersten Wirbelkörperveränderungen (D 6) mit dem anatomischen Sitz des Rückenmarkstumors hinzuweisen. Makroskopisch müssen die Veränderungen an der Wirbelsäule, die, wie namentlich die Röntgenphotogramme des

Wirbelsäulenpräparates zeigen, mit Reduktion der kalkhaltigen Spongiosa einhergehen, als Porose bezeichnet werden. Es lassen sich auch an dem segmentär erkrankten 6. Brustwirbel die ersten Zeichen eines beginnenden Zusammensinkens erkennen. Andererseits hat bereits *Sgalitzer* auf das regionäre Vorkommen spondylarthritischer Veränderungen bei Rückenmarkstumoren aus unserer Klinik, auf Beobachtungen an Röntgenbildern gestützt, hingewiesen. Aus dem Zusammenhalt aller dieser Beobachtungen möchte ich nun doch mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen, daß die geschilderten (sekundär-) traumatischen Veränderungen und Spondylitis deformans an einem strukturell bereits geschädigten Wirbel erfolgt sind und daß die Schädigung mit dem Rückenmarkstumor als solchen im Zusammenhang stehe. Vielleicht bestehen Beziehungen zu dem Krankheitsbilde des Wirbelschwundes — Osteolysis, das *Schlagenhaufer* beschrieben hat und das *Kolisko* als eine hochgradige Knochenatrophie bezeichnete.

Ich habe mir erlaubt, über diese Befunde und die sich daran anknüpfenden Überlegungen zu berichten, trotzdem uns heute zur Lokalisation eines Rückenmarkstumors sicherlich zuverlässigere Methoden zur Verfügung stehen, als eine gelegentlich im Röntgenbild anzutreffende Kalkarmut eines Wirbelkörpers.

89. Toenniessen-Leipzig: Erfahrungen mit der Splanchnicus-Anästhesie nach Braun.

Bei allen Operationen an den *Organen des Oberbauches*, wie Magen, Duodenum, Leber und Gallenblase, Pankreas, Milz und Querkolon, stellt die Splanchnicusanästhesie nach *Braun* bei guter technischer Ausführung und richtiger Auswahl der Kranken ein ausgezeichnetes Betäubungsverfahren dar.

Auf Grund einer an verschiedene Kliniken gerichteten Umfrage, für deren Beantwortung wir hier unseren ergebensten Dank aussprechen, geht hervor, daß außer an den Kliniken *Braun* und *Finsterer* die Splanchnicusanästhesie nach *Braun* nur sehr wenig oder gar nicht ausgeführt wird. Eine Äußerung zu dieser Frage schien uns infolgedessen angebracht.

Die Erfahrungen der Leipziger Klinik erstrecken sich bis jetzt auf 112 Fälle. Es sind dies außer 10 Cholecystektomien lauter Magenresektionen, von denen 90 wegen Ulcus ventriculi bzw. duodeni, 12 wegen Ca. ventriculi ausgeführt wurden. Das ist im Vergleich zu unserem sehr großen Bauchmaterial eine relativ kleine Zahl. Wir sind aber erst im Laufe des letzten halben Jahres mehr zu Splanchnicusanästhesie übergegangen und führen sie auch jetzt nur dann aus, wenn irgendein organischer Befund eine Allgemeinnarkose verbietet.

Von vornherein ungeeignet für die Splanchnicusanästhesie sind auch Kranke mit neuropathischer Konstitution, sowie solche mit abnormem Fettreichtum. Hier ist die Splanchnicusanästhesie nach *Braun* wohl in den meisten Fällen technisch recht schwierig, wenn nicht überhaupt unmöglich, und man müßte, falls man unbedingt in örtlicher Betäubung operieren wollte, das Verfahren von *Kappis* in Anwendung bringen.

Was die *Technik* anbelangt, so haben wir uns streng an die Vorschriften von *Braun* gehalten. Die Anästhesie ist in vielen Fällen leicht ausführbar. Technisch nicht ganz einfach ist sie bei Kranken mit sehr spitzem epigastrischen Winkel. Sehr zu betonen ist, daß alle Handgriffe, welche zur Ausführung der Splanchnicusanästhesie nötig sind, mit größtmöglichster Schonung und Zartheit vorgenommen werden. Jedes brüske Zerren am Magen und an den Bauchdecken ist absolut zu vermeiden. Eine sorgfältige Umspritzung der Bauchdecken hat vorherzugehen; die einfache Infiltration der Mittellinie genügt nicht, da sonst das Auseinanderziehen der Bauchwunde, sowie das Einlegen von Abstopftüchern an dem seitlich der Mittellinie gelegenen Bauchfell unerträgliche Schmerzen verursacht.

Für das Gelingen der Anästhesie scheint uns auch eine entsprechende *Vorbereitung* der Kranken von Vorteil zu sein. Am Abend wie am Morgen vor der Operation erhalten die Kranken auf die Anordnung von Herrn Geh. Rat *Payr* je 1 g Adalin, außerdem $^1/_2$—1 Stunde vor der Operation je $^1/_2$ Spritze Scopomorphin. Wir haben mit dieser Vorbereitung bis jetzt nur gute Erfahrungen gemacht und gedenken auch weiterhin an ihr festzuhalten.

Als Anästheticum verwenden wir $^1/_3$ proz. *Novocain-Adrenalinlösung*, und zwar injizieren wir 70—80 ccm gegen die Mitte der Wirbelsäule. In einigen Fällen haben wir auch *Tutocain* verwendet. Einen wesentlichen Unterschied in der Wirkungsweise dieser beiden Betäubungsmittel konnten wir nicht beobachten. Die Anästhesie setzt meist nach 5—6 Minuten ein. Ihren Eintritt unterstützen wir in letzter Zeit regelmäßig durch eine Injektion von 10 ccm Novocainlösung hoch oben neben der Kardia ins kleine Netz. Diese Mesenterialanästhesie — von Herrn Geh. Rat *Payr* 1904 zum ersten Male mit Erfolg angewandt — erlaubt es, schon vor dem völligen Einsetzen der Splanchnicusanästhesie den Magen schonend zu besichtigen und je nach dem Befunde den entsprechenden Operationsplan zu fassen.

Die Splanchnicusanästhesie hält unseren Erfahrungen nach lange genug an, um selbst große und lange dauernde Operationen, wie die Resektion wegen Ulcus pept. jejun., ausführen zu können. Es genügt auch bei solchen Operationen, wenn die Anästhesie $1^1/_2$—2 Stunden eine gute ist. Denn in dieser Zeit ist die Mobilisierung des Magens und Duodenums, sowie die Versorgung des Duodenalstumpfes wohl immer beendet und die Anastomosennaht läßt sich auch nach Aufhören der Anästhesie bei zartem Vorgehen absolut schmerzlos ausführen. Hat die Anästhesie der Bauchdecken beim Verschluß derselben bereits aufgehört, dann genügt ein kurzer Chloräthylrausch oder die nochmalige Infiltration der Schnittränder, um die Operation schmerzlos zu beenden. Um die von *Payr* empfohlene Sphincterdehnung ausführen zu können, ist entweder ein ganz kurzer Chloräthylrausch oder eine einfache Umspritzung des Anus notwendig.

Wirkliche *Versager* konnten wir, wie auch *Finsterer*, der über 750 Fälle verfügt, nicht beobachten. *Braun* hat unter 769 Fällen einige Versager, die etwas zugenommen haben, seit er auf Scopolamin bei der Vorbereitung verzichtet. Auch *Perthes* und *Kirschner* geben einige Versager an, doch ist im Vergleich mit der großen Zahl der bisher ausgeführten Splanchnicusanästhesien die Zahl der Versager so verschwindend klein, daß sie nicht als stichhaltiger Grund für ihre Ablehnung gelten kann. *Küttner* und *Kirschner* sehen in der zeitraubenden und umständlichen Infiltration der Bauchdecken einen großen Nachteil des Verfahrens, der nicht zu bestreiten ist. Soll die Bauchdeckenanästhesie wirklich vollkommen sein, dann darf man sich die Zeit, die zu ihrer Ausführung notwendig ist, nicht gereuen lassen. Schließlich bedeutet ja jede große Operation, welche in Lokalanästhesie ausgeführt wird, eine mehr oder minder große psychische Belastung, nicht nur für den Patienten, sondern auch für den Operateur. Das gilt besonders jetzt in der Nachkriegs- und Revolutionszeit, in welcher die Zahl der nervenschwachen und überempfindlichen Patienten sicher zugenommen hat.

Während der Operation klagen die Kranken fast durchweg über Schmerzen im Rücken und in beiden Armen, Beschwerden, welche einerseits durch das gerade Liegen auf dem Rücken, andererseits durch das Festbinden der Arme verursacht werden. Würgen und Brechreiz tritt ab und zu, besonders kurze Zeit nach Eröffnung des Peritoneums und beim Vorziehen des Magens auf. Diese unangenehme Erscheinung verschwindet aber meist, sobald man die Patienten einige Zeit in Ruhe läßt und sie auffordert, tief zu atmen.

Die *Blutdrucksenkung* ist bisweilen ziemlich groß, doch haben auch wir keinen einzigen Kollaps gesehen. Die Durchblutung der vom N. splanchnicus versorgten

Organe scheint uns von der Anästhesie nicht wesentlich beeinflußt zu werden. Auch in Allgemeinnarkose beobachtet man ja bei allen entzündlichen Prozessen im Abdomen einen stärkeren Blutreichtum. Ein großer Vorteil gegenüber der Allgemeinnarkose beruht darin, daß das postoperative Erbrechen, welches für die Kranken äußerst quälend ist, vollkommen fehlt. Wir konnten es wenigstens in keinem einzigen Falle beobachten. Die Gefahr einer Aspirationspneumonie ist dadurch ausgeschaltet.

Die *postoperative Pneumonie* läßt sich auch bei der Operation in Splanchnicusanästhesie nicht sicher vermeiden. Wir haben unter 112 Fällen 2 tödliche und 10 leichte Bronchopneumonien gesehen. Doch haben wir den bestimmten Eindruck, daß die Pneumonien seltener sind und besonders auch leichter verlaufen. Das mag seinen Grund darin haben, daß die Durchlüftung der Lungen in den ersten 2 Tagen nach der Operation in Lokalanästhesie doch ausgiebiger erfolgt, als nach langdauernden Narkosen, welche außer einer sicherlich ziemlich bedeutenden Abkühlung des gesamten Bronchialbaumes zweifellos auch eine Minderung der Herzkraft bedingen. Und diese bei einem gesunden Individuum wenig bedeutungsvollen Faktoren können, wenn sie zufällig mit der zur Entstehung jeder Pneumonie notwendigen Konstitution zusammentreffen, verhängnisvoll werden.

Wägen wir nun die Vorteile und Nachteile des Verfahrens gegeneinander ab, so geht klar hervor, daß die ersteren überwiegen. Wir kommen somit zu dem Schlusse, daß die Splanchnicusanästhesie nach *Braun* bei entsprechender Individualisierung ein ausgezeichnetes Verfahren darstellt, um die Inhalationsnarkose in der Abdominalchirurgie des Oberbauches zu ersetzen.

Aussprache zu 89.

Finsterer-Wien: Ich habe seit 4 Jahren von der Splanchnicusanästhese nach *Braun* ausgiebigen Gebrauch gemacht. Ich habe bisher 660 Splanchnicusanästhesien ausgeführt (Herrn *Toennissens* Angabe ist ein Irrtum, es soll 640 und nicht 740 heißen). Ich habe in derselben Zeit 546 Magenresektionen und 76 Cholecystektomien ausgeführt. Die Cholecystektomie gelingt in Splanchnicusanästhesie sehr gut, allein es ist unrichtig, wenn *Mandl* im Zentralblatt für Chirurgie in einem Aufsatze über die paravertebrale Anästhesie bei der Cholecystektomie behauptet. ich hätte in den meisten Fällen zum Äther greifen, also eine kombinierte Anästhesie ausführen müssen.

Ich muß hier eine Beobachtung mitteilen, die ich Herrn *Toenissen* noch nicht berichten konnte. Bei einem 54jährigen Manne mit einem großen Carcinom des Magens, das sich wegen der Lebermetastasen dann als inoperabel erwies, war es bei der Splanchnicusanästhesie, deren Ausführung wegen großer retroperitonealer Drüsen etwas erschwert war, zu schweren Vergiftungserscheinungen gekommen, die sich dadurch ereigneten, daß während der Injektion infolge einer Brechbewegung die Nadelspitze sich etwas verrückte, so daß die letzte Spritze offenbar intravenös injiziert wurde, denn es kam etwas Blut zurück. Im ganzen waren 50 ccm $^1/_2$ proz. Novocainlösung verwendet worden. Bald wurde Patient bewußtlos, es traten klonische Krämpfe auf, die Atmung wurde verlangsamt und setzte dann zeitweise aus, so daß künstliche Atmung notwendig wurde. Der Puls blieb dabei relativ gut. Patient war nicht blaß, sondern cyanotisch. Es wurde in die freigelegte Cubitalvene 1 ccm Lobelin injiziert, außerdem 750 ccm physiologische Kochsalzlösung. Die Atmung kehrte zurück, die Krämpfe hörten auf, aber die Bewußtlosigkeit hielt noch durch längere Zeit an. Am Abend war Patient wieder ganz normal. Da der Fall inoperabel war, so wurde der Bauch wieder geschlossen.

Der Zwischenfall beweist die Notwendigkeit, sich während der Injektion wiederholt davon zu überzeugen, daß die Nadelspitze nicht durch irgendeine kleine

Bewegung zufällig in eine kleine Vene geraten ist. Die Punktion der Vena cava, bei welcher sofort Blut ausströmt, ist bedeutungslos, wenn dann von jedem Versuch der Injektion abgesehen wird.

Gewiß kann die Splanchnicusanästhesie die Pneumonie nicht absolut verhindern; aber sie tritt selten auf, und Todesfälle können beim Ulcus ganz vermieden werden. Ich habe bei 720 Magenresektionen wegen Ulcus keinen Todesfall an einer Pneumonie erlebt, obwohl 66 Patienten über 60—76 Jahre alt waren. Bei den 230 Resektionen wegen Magenkrebs habe ich zwar unter den 77 Resektionen in Splanchnicusanästhesie keinen Todesfall an einer Pneumonie, wohl aber unter den übrigen in Mesenterialanästhesie allein ausgeführten Resektionen 6 Todesfälle. Ich habe wiederholt betont, daß eine sehr exakte und energische Nachbehandlung notwendig ist, um bei den alten Leuten Todesfälle an Pneumonie zu verhindern.

Die Splanchnicusanästhesie nach *Braun* wird sich wohl einen dauernden Platz in der Chirurgie sichern, auch wenn andere Anästhesierungsmethoden ausgearbeitet sein werden. Ich betone nochmals, daß auch mir eine sehr exakte Leitungsanästhesie der Bauchdecken, durch welche das Peritoneum der vorderen Bauchwand unempfindlich wird, das wichtigste ist, weil damit der größte Teil an Narkose erspart werden kann, falls später eine gebraucht wird. Das Einführen der Nadel zur Tiefeninjektion kann allerdings durch Verwendung von Stickoxydul oder Narcylen angenehmer gemacht werden.

Braun-Zwickau: M. H.! Die Zahl der von mir ausgeführten Splanchnicusanästhesien nach dem von mir angegebenen Verfahren beträgt 769. Ich kann die Zahl der Versager nicht zahlenmäßig genau angeben. Es sind sehr wenige. Sie sind etwas häufiger geworden, seit ich kein Scopolamin mehr brauche. Vorher fehlten sie fast ganz. Es ist schade, daß das Scopolamin ein so unzuverlässiges und nicht ungefährliches Mittel ist.

Die Operationen betrafen ausschließlich den Magen und die Gallenwege. Aber machen Sie aus der Sache kein Schema und versuchen Sie nicht etwa, die Durchführung der örtlichen Betäubung in jedem Falle zu erzwingen. Ich rate zu folgendem Vorgehen.

Grundsätzlich werden bei jedem solchen Kranken die Bauchdecken in großer Ausdehnung unempfindlich gemacht nach bekannter Weise. Es kommt alles darauf an, daß das gut gelingt. Ist das nicht der Fall, so muß man sofort zur Narkose übergehen.

Nach Eröffnung des Bauches in der Mittellinie begegnet man nun allen Übergängen zwischen 2 Extremen. Das eine Extrem ist folgendes: man kann ruhig weiter operieren, ohne daß weitere Einspritzungen erforderlich sind und ohne daß der Kranke klagt. Es ist mir aufgefallen, daß besonders ältere Menschen bei Magenoperationen dieses Verhalten manchmal zeigen. Beim anderen Extrem zeigt sich der Bauch so empfindlich, daß auch die Einspritzung an die Vorderfläche der Wirbelsäule nicht ohne Hilfe eines Chloräthylrausches möglich ist. Das Bauchgefühl ist eben außerordentlich verschieden entwickelt.

Ausgedehnte Verwachsungen machen manchmal die Ausführung der Splanchnicuseinspritzung unmöglich. Man geht dann sofort zur Narkose über, welche nach Beendigung des intraabdominellen Eingriffs beendet werden kann.

War aber die Splanchnicuseinspritzung möglich, dann lassen sich nun mit seltenen Ausnahmen auch die langwierigsten Operationen ohne weitere Hilfe der Narkose, und ohne daß man die Kranken quält, zu Ende führen.

Unangenehme Nebenwirkungen habe ich überhaupt nicht beobachtet, d. h. ich habe mich während der Operation niemals um den Kranken zu kümmern und niemals eine Operation zu unterbrechen brauchen.

Über das Verhalten des Blutdrucks wird demnächst eine Arbeit aus meiner Abteilung fertig, die sich auf die Beobachtung von 100 Splanchnicusanästhesien und fast ebensoviel Fällen von Narkose stützt. Es ergab sich, daß bei den Splanchnicusanästhesien in der Mehrzahl der Fälle eine geringe Blutdrucksenkung zu beobachten war, welche in gleicher Weise auch bei den narkotisierten Kranken vorkam, daß aber in 5,4% der Fälle eine vorübergehende tiefere Blutdrucksenkung (unter $^1/_2$ des normalen) vorkam, welche an den narkotisierten Kranken nur selten zu sehen war. Man darf freilich nicht vergessen, daß sehr zahlreiche Umstände bei Bauchoperationen den Blutdruck beeinflussen und daß es nicht immer ganz leicht ist, eine Veränderung des Blutdrucks auf einen bestimmten Faktor mit Sicherheit zurückzuführen. Soviel ist sicher, die Beeinflussung des Blutdrucks stellt keine Gegenanzeige gegen die Verwendung der Splanchnicusanästhesie vor.

Schluß 12^{50} Uhr.

Nachmittagssitzung 2—4 Uhr.

Vorsitzender **Enderlen**-Heidelberg: Bevor wir in die Tagesordnung eintreten, habe ich 2 Fehler zu gestehen. Ich habe bei der Totenliste leider vergessen, Herrn Geb. Rat *Hirschberg* anzuführen. Dies ist daher gekommen, daß ich zwar Hirschberg gelesen, im Namensverzeichnis aber unter Hirschfeld nachgesehen, ihn aber natürlich nicht gefunden habe.

Herr Geheimrat *Hirschberg* war eines der ältesten Mitglieder unserer Gesellschaft. Er war ein bedeutender Historiker, der sich im Hippokrates außerordentlich gut auskannte, ein ausgezeichneter Ophthalmologe und ein ebensolcher Mensch. Ehre seinem Andenken. (Die Versammelten erheben sich von ihren Plätzen.)

Dann habe ich heute vormittag, obwohl noch Zeit gewesen wäre, leider vergessen, Herrn *Rosenstein* aufzufordern, in der Diskussion zur Splanchnicusanästhesie das Wort zu nehmen. Ich bitte das nachholen zu dürfen.

Paul Rosenstein-Berlin: Meine Erfahrungen mit der Splanchnicusanästhesie beschränken sich lediglich auf so decrepide Kranke, daß eine Allgemeinnarkose undurchführbar gewesen wäre. Es handelt sich um sehr heruntergekommene Patienten mit Magencarcinom, verschlepptem Empyem der Gallenblase, Ikterus usw., bei denen ich zu der Splanchnicusanästhesie gegriffen habe, und die sämtlich die Operation gut überstanden haben. Alle Kranken sind, bis auf 2 Fälle von inoperablem Magencarcinom, die später ihrem Ursprungsleiden erlagen, geheilt worden. Da die Splanchnicusanästhesie nach *Braun*, welche ich allein angewandt habe, gerade in diesen verzweifelten Fällen so Vorzügliches geleistet hat, was besonders für ihren Wert und ihre Unschädlichkeit spricht, werde ich sie in Zukunft sehr viel häufiger auch bei denjenigen Kranken anwenden, denen ich sonst eine Allgemeinnarkose zugemutet hätte. Ich habe die ausgiebige Umspritzung der Bauchdecken nicht für nötig gehalten, sondern begnüge mich damit, eine Infiltration schichtweise zu machen, welche für einen kleinen Längsschnitt ausreicht. Er braucht nicht größer zu sein, als wie einer Breite von 3 Querfingern entspricht, so daß man Zeige- und Mittelfinger in die Wunde hineinführen kann; bei besonders fetten Patienten müßte der Schnitt etwas ausgiebiger sein. Jedenfalls ist es nicht nötig, Servietten oder eine andere Tamponade in die Bauchhöhle hineinzustopfen, sondern nach Eröffnung des Peritoneums wird diese kleine Incision genügend durch die eingeführte Hand blockiert. Ich habe mich damit begnügt, lediglich von der linken Seite her an den Wirbelkörper heranzukommen, die Aorta etwas nach rechts zu verschieben und nun auf dem Wirbel direkt unter Leitung der Führungssonde die Nadel einzustechen und zu injizieren. Abgesehen von dem ersten Falle, bei dem ich die Technik wahrscheinlich nicht richtig angewandt habe und damit einen

Versager erlebte, habe ich stets eine ausreichende, bis zu 2 Stunden dauernde Anästhesie erzielt, die auch noch für die Naht der Bauchdecken ausreichte. Nur bei den letzten Hautstichen wurden meist etwas Schmerzen angegeben. — Allerdings halte ich die Berücksichtigung der Psyche bei den Patienten für außerordentlich wichtig. Die Vorbereitung der Kranken geschieht in gewöhnlicher Weise, indem sie 4 ccm Pantopon mit 1 mg Atropin in 2 Teilen $1^1/_2$ und $^3/_4$ Stunden vor der Operation durch Injektion erhalten. Dann vermeide ich es, den Patienten zu sagen, daß sie ohne Narkose operiert werden. Ich lasse ihnen vielmehr eine Maske auflegen und Alkohol darauf träufeln, der für diesen Fall den Namen „Proform" erhalten hat. Wenn die Patienten die Anweisung hören, daß „Proform" aufgeträufelt werden soll, ein Name, der an Chloroform anklingt, so wird damit die Idee der Narkose verbunden und suggestiv außerordentlich günstig auf den Patienten eingewirkt. Tatsächlich haben einige Patienten bei der Operation tief und fest geschlafen.

Ich kann daher auf Grund meiner Erfahrungen die Splanchnicusanästhesie nach *Braun* auf das wärmste empfehlen.

II. Generalversammlung.

Vorsitzender **Enderlen**-Heidelberg: Die jetzige Sitzung ist die II. Generalversammlung. Die Einladung ist rechtzeitig ergangen. Die Tagesordnung ist bekannt gegeben worden. Ich bitte, daß die außerordentlichen Mitglieder und die Gäste sich auf die Galerie begeben, damit das Wahlgeschäft erleichtert wird. Zunächst bitte ich Herrn *Borchard*, den Bibliotheksbericht zu verlesen.

A. Borchard-Charlottenburg (Bibliotheksbericht): Die Ausgaben für die Bücherei betrugen im Jahre 1924 etwa 1000 Mark 60 Pf. Im Jahre 1925 werden dieselben steigen, weil 1. die Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie nachbestellt werden mußten, 2. auf die Beiträge zur klinischen Chirurgie, die von dem neuen Verlage Urban u. Schwarzenberg nicht mehr wie von dem früheren Verlage kostenlos geliefert werden, abonniert werden muß, 3. ein Kollege zur genaueren Katalogisierung angestellt werden mußte, 4. Herr *Melzer* für seine überplanmäßige Arbeit 150 Mark erhalten soll. Für den Aufbau der japanischen Bibliothek in Tokio, die durch das Erdbeben zerstört war, wurden folgende Dubletten bzw. Tripletten zur Verfügung gestellt:

Charité-Annalen, Jahrg. 1, 1874—16, 1890; Jahrg. 18, 1893 und Jahrg. 19, 1894.

Deutsche Chirurgie, Bd. 1—7, 9—12, 14—17 a und b, 18—20, 23, 24 b, 26, 27, 29 b, 30—37, 41—44, 45 b, c und d, 47—49, 50 a und b, 51, 52, 52 b I. Hälfte, 54—62, 63 a und b, 64, 65, 66 I. Hälfte.

Deutsche Militärärztliche Zeitschrift, von 1872—1900 und 1905—1910.

Prager Vierteljahrsschrift für praktische Heilkunde, 1844, 1. Jahrg., bis 1879, 36. Jahrg. Generalregister Bd. 1—80.

Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, Bd. 2—28.

Volkmanns klinische Vorträge:

Innere Medizin, 1—66, N.F. 1—75, 79—136, 181—265, 273—359;
Chirurgie, N.F. 1—101, 271—360, 366—447;
Gynäkologie, 3—57 und 54—104, N.F. 1—164.

Geschenkt wurden der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie folgende Bücher:

Vom Verfasser:

Braun, Die örtliche Betäubung. 7. Aufl. 1925.
v. Finck, J., Die physikalische Aseptik. Russisch u. deutsch. 1915.
Jüngling, O., Röntgenbehandlung chirurgischer Krankheiten. 1924.

Krehl und *Marchand*, Handbuch der allgemeinen Pathologie. 4. Bd. 1924.
Lexer, E., Die freien Transplantationen. II. Teil. 1924.

Von Herrn *Körte*.

Crile, F. W., The origin and nature of the emotions. 1915. — Anemia and resuscitation. 1914. — A mechanistic view of war and peace. 1915.
Crile and *Lower*, Americ. Association. 1914.
Guttmann, G., Männerkrankheiten.
Immelmann, Über die Verwendung der Röntgenstrahlen in der Medizin. 1901. — Zehn Jahre Orthopädie und Röntgenologie. 1896—1906. 1906.
Velpeau, Anwendung der Trepanation bei Kopfverletzungen. 1836.
Israel, I., und *W. Isreael*, Nierenchirurgie.
Zweifel-Payr, Die Klinik der bösartigen Geschwülste. Bd. I. 1924.

Es wird die dringende Bitte an die Herren Kollegen und Autoren gerichtet, ein Exemplar ihrer neu erscheinenden Werke, auch der Neuauflagen, der Bibliothek zu stiften; die Herren Herausgeber von chirurgischen Zeitschriften werden gebeten, die Verleger zur Stiftung von Freiexemplaren der betreffenden Zeitschriften zu veranlassen.

Vorsitzender **Enderlen**-Heidelberg: Ich danke Herrn *Borchard* für seine Mühewaltung.

Der Vorsitzende ersucht Herrn *Perthes* als Wahlleiter die Stimmzettel verteilen zu lassen.

Vorsitzender: Sind alle Wahlzettel für die Wahl des Vorsitzenden abgegeben? (Wird bejaht.) Dann ist die Wahl für den 1. Vorsitzenden geschlossen.

Wir haben noch die Wahl von 2 Ehrenmitgliedern vorzunehmen, die Ihnen wie in der Eröffnungssitzung angeführt, der Ausschuß einstimmig vorschlägt. Es sind dies die Herren *Bier* und *v. Eiselsberg*. Auf den Zetteln bitte ich beide Namen oder nur einen aufzuschreiben; andere Namen als die der genannten Herren sind ungültig. Ich bitte, die Zettel zu verteilen.

Über die Wahl der *Ehrenmitglieder* berichtet der Vorsitzende *Enderlen*-Heidelberg: Es sind 532 gültige Stimmen abgegeben worden (und 10 ungültige). Herr *Bier* erhielt 528, Herr *v. Eiselsberg* 532 Stimmen. Beide Herren sind also zu Ehrenmitgliedern gewählt und ich spreche ihnen meinen herzlichsten Glückwunsch aus.

Das Ergebnis der Wahl zum *Vorsitzenden für 1926* teilt der Vorsitzende *Enderlen*-Heidelberg, wie folgt, mit:

Der Wahlleiter, Herr *Perthes*, berichtet, daß 616 Stimmzettel abgegeben sind (darunter 5 ungültige), von diesen fielen 429 auf Herrn *Körte*, 65 auf Herrn *Bier*, 35 auf Herrn *Küttner*, die übrigen waren zersplittert. Herr *Körte* ist somit zum Vorsitzenden für das Jahr 1926 gewählt, und ich frage ihn, ob er die Wahl annimmt.

Körte-Berlin: Meine Herren! Ich weiß die mir durch diese Wahl erwiesene große Ehre sehr hoch zu schätzen, ich danke Ihnen für das mir bewiesene Vertrauen und werde mir die größte Mühe geben, demselben zu entsprechen.

Vorsitzender Enderlen-Heidelberg: Weiter bitte ich Herrn *Köhler*, den Kassenbericht zu erstatten.

A. Köhler (*Kassenbericht*): Im letzten Berichte für 1923 mußte ich auf die großen Schwierigkeiten hinweisen, die wir bei Rechnung, Berechnung und Buchführung damals zu überwinden hatten, und auch darauf, daß wir mit einem Überschuß von 106 Papiermillionen abschließen konnten, der aber wegen seiner Geringfügigkeit bei der Berechnung nicht zu verwerten war. — Am Schlusse des damaligen Berichtes gab ich der Hoffnung Ausdruck, daß ich im Jahre 1925 Ihnen ein besseres Ergebnis vorführen könnte.

Diese Hoffnung ist in gewissem Grade in Erfüllung gegangen.

Freilich können wir den Wert unseres Hauses und den unserer Wertpapiere immer noch nicht in Rechnung stellen, weil die Summen immer noch einen recht kleinen Bruchteil eines Pfennigs ausmachen. Aber unsere Einnahmen haben sich doch so geregelt und gehoben, daß wir wieder in geordneten ökonomischen Verhältnissen leben.

Die Einnahmen betrugen	28 816,95 M
die Ausgaben	6 636,69 „
Bleibt Bestand	22 180,26 M

Es ist also wieder so geworden, wie es in der alten „fluchbeladenen" Zeit war, wo ich alljährlich ein ähnliches Ergebnis verkünden konnte. Ich schließe heut mit der Hoffnung, daß das noch recht lange so weiter geht, und daß uns unsere glorreiche Gegenwart nicht wieder eine Inflationszeit bringt.

Vorsitzender **Enderlen**-Heidelberg: Haben die Herren *Läwen* und *Rehn* die Kasse geprüft? (Wird bejaht. — Herr *Läwen* berichtet, daß die Kasse und Beträge geprüft und in Ordnung gefunden wurden. Beide Herren beantragen die Entlastung.) Ich danke Herrn *Köhler* für seine Mühewaltung und erteile namens der Gesellschaft Entlastung. Herrn *Körte* bitte ich um den Bericht über das Langenbeck-Virchow-Haus.

W. Körte-Berlin: M. H.! Der Bericht über das L.-V.-H. kann diesmal kurz sein, und das ist ein Glück Der A.-G. Siemens u. Halske, welche am 1. April 1923 die Mietung unseres Hauses übernahm und uns von schweren Sorgen dadurch entlastete, können wir aufrichtigen Dank sagen für die Art und Weise, in der sie für die Instandhaltung des Hauses gesorgt hat.

Nach dem Abschluß der Betriebsrechnung für das Jahr 1. IV. 1923 bis 31. III. 1924, welcher uns am 17. Juni 1924 zuging, hat sie in großzügiger Weise für die Instandhaltung des Hauses gesorgt. 1. Durch gründliche Reparatur des Glasdaches und der Dachpappeneindeckung, welche verschiedene erhebliche Schäden aufwies; 2. durch Instandsetzung der Wohnungen für 2 Hausangestellte (Maschinenmeister Dauer und Pförtner Weimann); 3. durch Erneuerung von 2 Heizkesselgliedern und 2 weiteren im nächsten Betriebsjahr; 4. durch Erneuerung der Akkumulatorenbatterie; 5. durch Herstellung der schadhaft gewordenen Verdunkelungsvorrichtung, von deren tadellosem Betrieb Sie sich auf diesem Kongresse überzeugt haben werden.

Die Abrechnung von Siemens u. Halske A. G. für das Langenbeck-Virchow-Haus Betriebsjahr vom 1. IV. 1924 bis 31. III. 1925 ist nach dem Kongreß eingetroffen und lautet wie folgt:

Anbei übersenden wir Ihnen die Abschlußrechnung zum 31. III. 1925 über die Bewirtschaftung des Langenbeck-Virchow-Hauses, umfassend den Zeitraum vom 1. IV. 1924 bis zum 31. III. 1925.

Die Einnahmen ergeben einen Gesamtbetrag von 61 327,90 M., während die Summe der Ausgaben 60 320,01 M. beträgt. Unter Berücksichtigung des Verlustbetrages vom Vorjahre in Höhe von 8 854,88 M. ergibt sich für das 2. Geschäftsjahr ein Defizit von 7 846,99 M., das wir auf neue Rechnung vorgetragen haben.

Den größten Betrag unter den Ausgaben macht die Hauszinssteuer aus, nämlich 18 150 M., von denen durch Umlage 11 951,20 M. wieder eingebracht wurden, so daß rund 6200 M. ungedeckt blieben. Wir haben gegen die Veranlagung der Hauszinssteuer auf der Basis eines Grundstücksteuerwertes von 1,5 Millionen Mark — allerdings bisher vergeblich — Einspruch erhoben und bleiben dauernd bemüht, eine Ermäßigung zu erreichen.

Das Defektwerden der Heizkessel, worüber wir im letzten Bericht vom 17. VI. 1924 zu klagen hatten, setzte sich fort. Dauernd mußten Einzelglieder ausge-

wechselt werden und im Frühjahr d. J. konnte nicht vermieden werden, einen Kessel ganz und gar zu erneuern.

Es wird auffallen, daß Löhne und Gehälter laut Posten 9 und 10 der jetzigen Betriebsrechnung mit zusammen 13 061,31 M. gegenüber den vorjährigen Aufwendungen für die gleichen Zwecke von insgesamt 5 987,99 M. um den nicht unwesentlichen Betrag von 7 073,32 M. gestiegen sind Hierbei ist zu berücksichtigen, daß von dem Betriebsjahr 1. IV. 1923 bis 31. III. 1924 8 Monate = $^{2}/_{3}$ der ganzen Zeit in die Inflationsperiode fielen. Die übrigen Posten sind von geringerer Bedeutung und halten wir durch die textliche Bezeichnung im Auszug für genügend geklärt. Selbstverständlich sind wir gern bereit, jede gewünschte Auskunft noch zu erteilen.

Siemens & Halske, Aktiengesellschaft
gez. Rossow. Graf.

Die Einnahmen aus Vermietungen waren im Vorjahre noch gering, haben aber im neuen Jahre eine erfreuliche Zunahme erfahren.

Die Betriebsrechnung für 1923/24 schloß dadurch mit einem *Fehlbetrage* von 8854 M. ab.

Es haben sich auch in dem neuen Jahre verschiedene Reparaturausgaben als notwendig herausgestellt. Auf einen Überschuß können wir daher auch im neuen Jahre 1924/25 noch nicht rechnen. Das Haus ist gebaut im Kriegsjahre 1914/15, daher ist es erklärlich, daß damals nicht alles so wie in Friedenszeiten geliefert werden konnte.

Die an die Charlottenhütte früher vermieteten Räume sind anderweitig vermietet worden. Der Firma Schmoller u. Co. ist fristmäßig gekündigt worden, die freiwerdenden Räume werden von der Firma S. u. H. in Gebrauch genommen werden.

Die Hauskommission des L.-V.-H. ist in verschiedenen Sitzungen zusammengetreten, und die Rechnung des Kassenführers, Herrn *Unger*, wurde entgegengenommen und Entlastung erteilt.

Die uns erwachsenden Kosten bestanden in Bezahlung der Feuerversicherung bei der Leipziger Feuer-Vers., dem Gehalt für die Rechnungsführerin, dem Beitrag für die Erneuerung des Diapositivapparates für den kleinen Vortragssaal und kleinere Verwaltungskosten. Sie beliefen sich im ganzen auf 1086 M., von denen also die Hälfte auf unsere Gesellschaft entfällt. Das kann die Gesellschaft gut tragen, und es ist anzunehmen, daß sie sich im nächsten Jahre ungefähr in der gleichen Höhe halten werden.

Einnahmen 1924	1724,85 M.
Ausgaben 1924	1086,50 „
Bestand	638,35 M.

Vorsitzender **Enderlen**-Heidelberg: Ich danke Herrn *Körte* für seine große Mühe. — Die Amtszeit des *Geschäftsführers* für das Langenbeck-Virchow-Haus beträgt jedesmal 5 Jahre. Bisher hat Herr *Körte* dieses Amt versehen. Seine Amtszeit ist abgelaufen. Ich darf auf Ihr Einverständnis rechnen, wenn ich Herrn *Körte* den herzlichsten Dank für seine große Mühewaltung ausspreche. Wenn wir noch ein Heim haben, so ist dies lediglich *sein* Verdienst. Ich darf ihn fernerhin in aller Namen bitten, sich weiterhin dem schweren Amte zu widmen. (Die Wahl des Vorgeschlagenen erfolgt durch allgemeine Zustimmung, ebenso die des Herrn *Bier* als Stellvertreter.) Die *Hauskommission* besteht aus den Herren *Bier*, *A. Borchard*, *Körte* und als deren Vertreter: *Köhler*, *Hildebrand*, *Riese*. (Die Versammlung stimmt dem zu.)

40. Kirschner-Königsberg: **Der operative Verschluß der Gaumenspalte.** (S. Teil II der Verhandlungen, S 515.)

Aussprache zu 40.

Ernst-Berlin: *Gaumenplastik.* Ich bin der Meinung, daß der Spracherfolg der einzige Maßstab für die Bewertung einer Gaumenplastik ist. Ich glaube jedoch nicht, daß die Vorschläge von Herrn Professor *Kirschner,* die außerdem nichts Neues bringen, an den bisherigen allgemein schlechten Spracherfolgen etwas ändern werden.

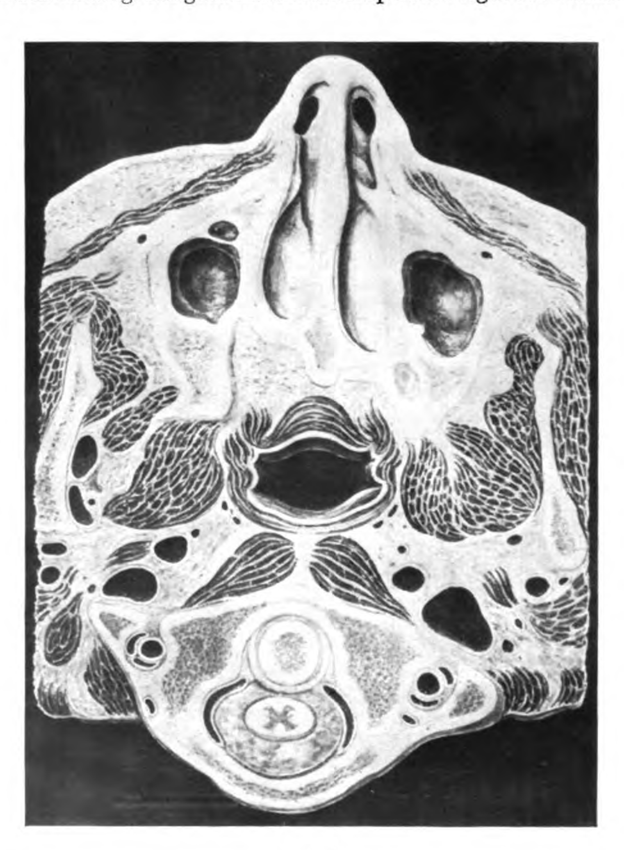


Abb. 1.

Das Schlitzen der Spaltränder zur Anfrischung hat schon *Partsch* (Breslau) vor Jahren empfohlen, wobei ich nicht weiß, ob er der Urheber ist oder ob er es von irgend jemanden übernommen hat.

Auf eine Methode, der hier nicht Erwähnung getan worden ist, hat man hinsichtlich der Sprache besondere Erwartungen gesetzt, und zwar ist dies die *Brophy*sche Frühoperation. Die zahlreichen ausgezeichneten chirurgischen Resultate *Kärgers* mit dieser Operation ließen diese Hoffnungen zunächst als berechtigt erscheinen. Doch haben meine 7—10 Jahre nach der Operation vorgenommenen Nachuntersuchungen einer großen Anzahl dieser Fälle ergeben, daß die Resultate

nicht den Erwartungen entsprachen. Jedenfalls haben diese Kinder nicht, wie man gerade hätte annehmen sollen, von selbst, wie andere Kinder, sprechen gelernt, sondern 5% von ihnen sprachen nur leidlich, während die Sprache nur eines Kindes einwandfrei war. Dann kommt noch ein besonderer Übelstand hinzu, nämlich, daß die Kiefer der 8—10 Jahre alten Kinder außerordentlich deformiert und hinsichtlich der normalen Größe oft mehr als um ein Drittel reduziert sind, so daß die Mehrzahl der Zähne entweder überhaupt nicht oder ganz anormal durchgebrochen ist.

Die Gründe hierfür liegen im Irrtum *Brophys*, daß die Gaumenplatten normale

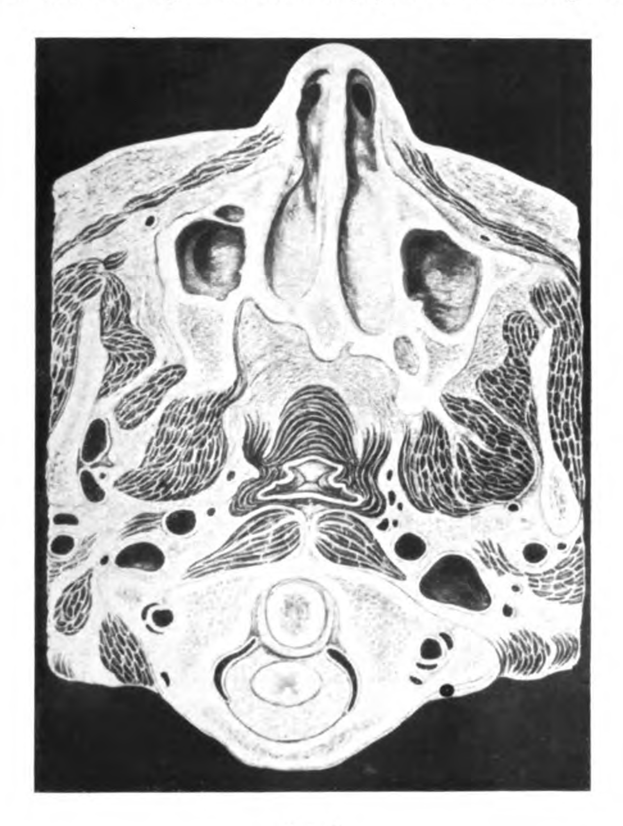


Abb. 2.

Größe hätten und durch ihre Vereinigung einen normalen Oberkiefer ergäben. Da Gaumenspalten bereits seit der 6. Fötalwoche bestehen, haben sich jedoch Kiefer und Weichteile *nicht* normal entwickeln können, so daß sie zusammengezogen einen zu kleinen Gesamtkiefer ergeben. Weiterhin liegen die Gründe darin, daß der Eingriff mit seiner Narbenkontraktion das Übergewicht über die vitalen Kräfte des Aufbaues hat, wodurch es zu der verheerenden Verkümmerung der Oberkiefer kommt, wovon Sie sich leicht überzeugen können, wenn ich Ihnen die Gipsmodelle der zusammengehörenden Ober- und Unterkiefer einiger dieser Fälle zeige.

Derartige Folgen kann man nach fast allen *Frühoperationen* beobachten, gleichviel nach welcher Methode sie durchgeführt sind, wie ich es an von *Julius Wolff*, *Helbing* u. a. operierten Fällen festgestellt habe.

Die Regulierung derartig mißgebildeter Kiefer ist ungeheuer schwierig und trotz jahrelanger Behandlung oft kaum möglich.

Ich habe im Laufe von 16 Jahren an mehreren hundert Fällen, die teilweise von namhaftesten Chirurgen operiert waren, die prothetische Nachbehandlung durchgeführt, wobei ich zu der Erkenntnis gekommen bin, daß infolge der bisherigen Methoden nur in selten günstigen Fällen ein Spracherfolg erzielt wurde, im übrigen aber bei dem unvollkommenen Abschluß ein *Wolf-Schiltsk*ischer Rachen-

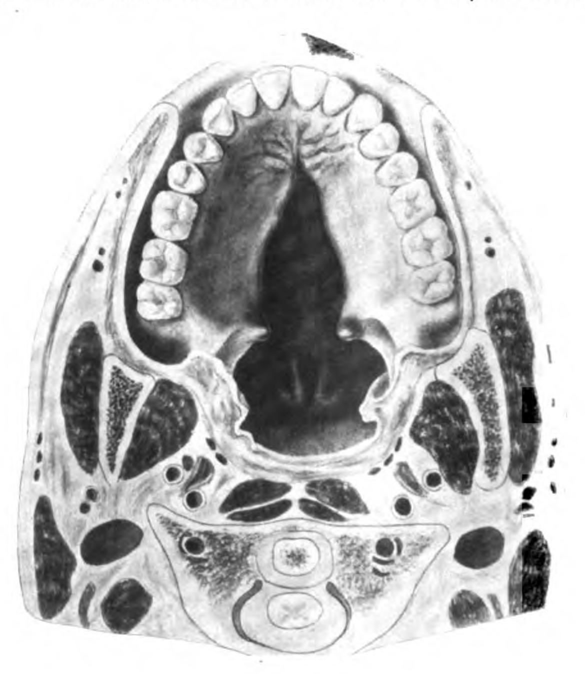


Abb. 3.

obturator angefertigt werden mußte, während bei einem nicht unbedeutenden Teil der Fälle die Weichteile des harten und weichen Gaumens durch mehr oder weniger große Nekrosen verlorengegangen waren. Dies hat mich dazu geführt, besondere Wege zu beschreiten, wie ich dies im „Zentralblatt für Chirurgie“ Nr. 9 dieses Jahres, kurz beschrieben habe. Um diese Methode klarzumachen, möchte ich Ihnen einige Diapositive zeigen.

Sie sehen hier (Bild 1) den Transversalschnitt durch den Kopf eines Menschen ohne Gaumenspalte. Ich bitte, dabei auf die Weite des Mesopharynx zu achten.

Das 2. Bild zeigt Ihnen, wie sich der Mesopharynx beim Sprechen schließt. Bei dieser von mir beobachteten Form erfolgt der Verschluß, indem sich weicher Gaumen, die hintere und die beiden seitlichen Rachenwände in 4 gleichmäßigen Wülsten zum Abschluß aneinanderlegen. Wenn auch der Abschluß nicht in allen Fällen auf *diese* Weise vor sich geht, sondern, je nachdem, in welchem Grade sich

die einzelnen Teile am Abschluß beteiligen, so ist doch jedenfalls zum normalen Sprechen die *Möglichkeit* eines Abschlusses erforderlich.

Wenn Sie sich nun auf dem nächsten Bilde (Bild 3) den Transversalschnitt durch einen Kopf mit Gaumenspalte ansehen, so wird Ihnen hier die abnorme



Abb. 4.

Weite des Mesopharynx auffallen. Dieser ist nämlich bei Patienten mit Gaumenspaltung im allgemeinen wesentlich weiter als bei solchen ohne Gaumenspalte. Wenn man zur Entspannung der Naht sogar die *Dieffenbach*schen Seitenschnitte im weichen Gaumen anwenden würde, so würde dies doch nicht viel zur Verkleine-

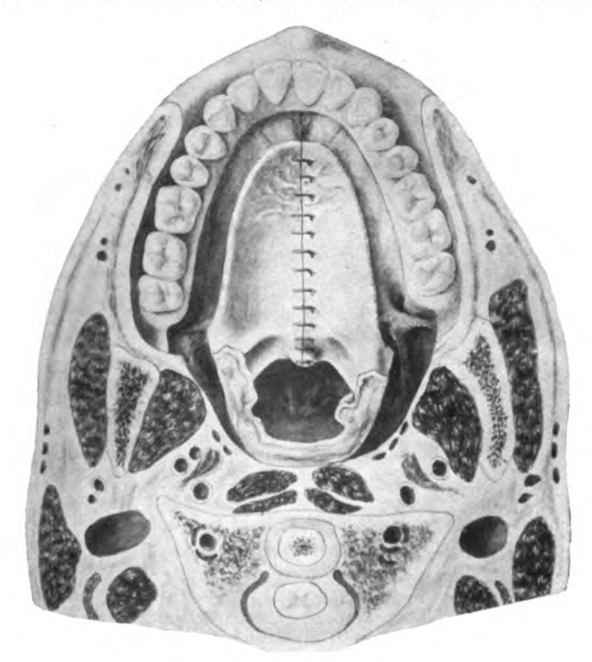


Abb. 5.

rung des zu weiten Mesopharynx beitragen können und die Funktion der vorhandenen Muskulatur würde im Hinblick auf das ohnehin meist zu knappe Material, worauf ja *Wolff* schon gewiesen hat, nicht in der Lage sein, diesen weiten Raum abzuschließen, so daß also immer noch ein mehr oder weniger großes Loch übrig bliebe. Der Abschluß ist dann nur durch Anfertigung eines *Wolff-Schiltski*schen

Rachenobturators zu erreichen, wobei die Größe des Obturatorenkloßes uns zeigt, wie weit der Abschluß *nicht* zustande kommt.

Das nächste Bild (Bild 4) zeigt Ihnen einige derartige Obturatorenklöße, die, wie Sie sehen, bisweilen einen recht großen Umfang aufweisen müssen.

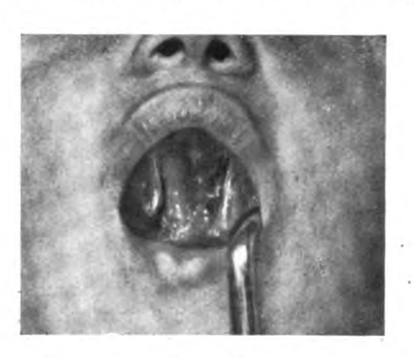


Abb. 6.

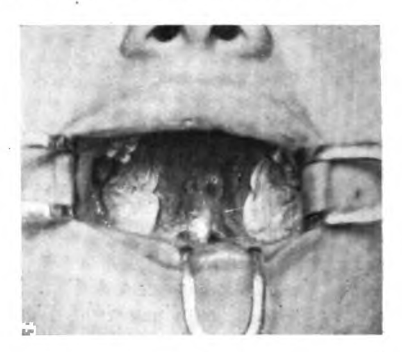


Abb. 7.

Abb. 6. Patientin mit außergewönlich, besonders am Übergang vom harten zum weichen Gaumen, breiter, bis kurz hinter die Frontzähne reichender Spalte.

Abb. 7. Dieselbe Patientin nach Verschluß der Gaumenspalte, einzeitig operiert nur mit Schlundverengerung ohne Rückverlagerung der Gaumenplatten. Hierbei sind die großen, den weichen Gaumen zur Mitte pressenden, bis zur Höhe der hinteren Rachenwand reichenden Tampons deutlich sichtbar, wie sie stets zur Anwendung kommen.

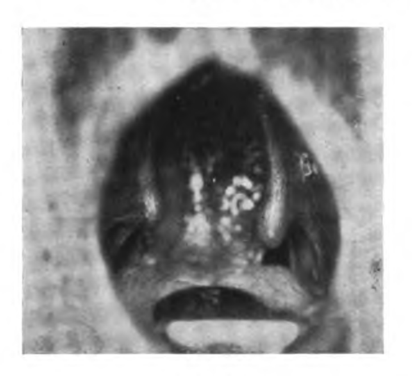


Abb. 8.

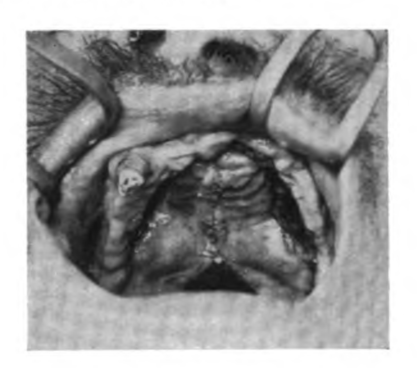


Abb. 9.

Abb. 8. Außerordentlich breite, durchgehende Gaumenspalte eines 48 jährigen Patienten, zweizeitig operiert.

Abb. 9. Rückverlagerung der Gaumenplatten bei diesem Patienten unter Erhaltung der Art. pal. maj. (1. Operation). Die Spalte des harten und weichen Gaumens wird dadurch in eine solche nur des weichen Gaumens umgewandelt.

Da also nach der Operation der Schlund meist noch so weit ist, daß zum Verschluß derartige Klöße notwendig sind, bin ich auf die Idee gekommen, den Schlund so eng zu machen, daß die Funktion der vorhandenen Muskulatur in der Lage ist, den Abschluß selbst herbeizuführen. Hierzu bediene ich mich der *Dieffenbach*schen Seitenschnitte im harten und weichen Gaumen (Bild 5), wobei ich jedoch die Schnitte vor dem weichen Gaumen seitlich so tief wie möglich über die Plica intermaxillaris hinaus senkrecht nach unten führe. Von diesen Schnitten aus löse

ich die Überzüge des harten Gaumens scharf mit dem Raspatorium von ihrer Unterlage ab, hebele die Muskulatur vom Hamulus ab und mobilisiere dann mit dem Elevatorium von hier aus bis zur Höhe der hinteren Rachenwand vorgehend, und das Elevatorium in horizontaler Lage senkrecht nach unten führend, weichen Gaumen und seitliche Rachenwandungen einschließlich ihrer Muskeln, Nerven und Gefäße, ohne die inneren Rachenwandungen zu durchstoßen.



Abb. 10.



Abb. 11.

Abb. 10. Derselbe Patient wie Abb. 9 nach Verschluß des weichen Gaumens mit Schlundverengerung (2. Operation).

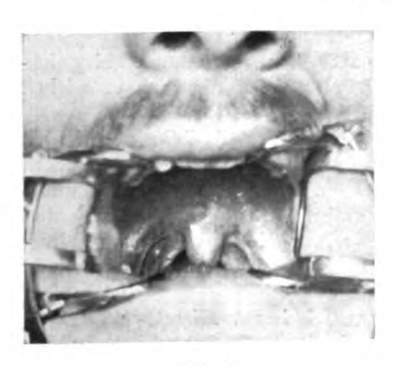


Abb. 12.

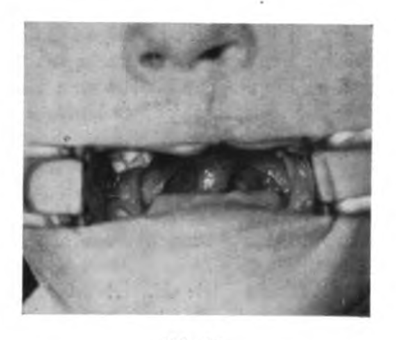


Abb. 13.

Abb. 11, 12, 13. Abbildungen einiger von mir operierter Spalten im harten und weichen Gaumen, die den langen und wohlgeformten weichen Gaumen zeigen.

Bei der Anfrischung kommt es mir im Gegensatz zu den sonst üblichen Bestrebungen nicht darauf an, im weichen Gaumen Material zu sparen; denn, will man einen Ring verkleinern, so muß man ein Stück herausnehmen. So bin ich gelegentlich gezwungen, die Anfrischung sogar auf die seitlichen Rachenwände auszudehnen.

Im allgemeinen reicht die zirkuläre Schlundverengerung zur Ermöglichung des Abschlusses aus, besonders wenn man durch horizontale Einschnitte in den weichen Gaumen eine Verlängerung desselben herbeiführt. Ist der Gaumen jedoch allzu kurz, so wird durch eine Rückverlagerung des auch *vorn* völlig losgelösten Überzuges des harten Gaumens, so daß dieser vorn frei in die Mundhöhle herunterfällt, eine wesentliche Verlängerung und Rückverlagerung des weichen Gaumens

erreicht. Das heißt, ich schließe den funktionell wertvollen weichen Gaumen auf Kosten des unbeweglichen harten Gaumens. Wenn wirklich im harten Gaumen Defekte auftreten, können diese beliebig plastisch geschlossen werden. Doch kann nach abgeschlossener Heilung das Material meist aus der nächsten Umgebung gewonnen werden.

Bei der *Rückverlagerung* der Gaumenplatten ist die Operation unbedingt zweizeitig durchzuführen, da die Durchtrennung der Art. pal maj. die Gefahr der Nekrose für die Spitzen der Gaumenplatten mit sich bringt. Man geht am besten so vor, daß man entweder von kleinen Seitenschnitten aus die Art. pal. maj. durchtrennt und nach Änderung des kollateralen Kreislaufes *Rückverlagerung* und *Schlundverengerung* gleichzeitig vornimmt, oder daß man die Gaumenbezüge nur *so weit* loslöst, daß die Art. pal. maj. noch erhalten bleibt und so den größten Teil des harten Gaumens unter gleichzeitiger Rückverlagerung zum Schluß bringt. Dann wird nach Anheilung der Gaumenplatten in ihrer neuen Lage an den Knochen der Defekt des weichen Gaumens wie vorher beschrieben, geschlossen, wobei die Rückverlagerung des harten Gaumens dem weichen zugute kommt.

Ich benötige zur Ausführung meiner Methode dringend einer an den Zähnen befestigten Celluloidplatte als Nahtschutz und besonders als Halter für die großen seitlichen Tampons, die weichen Gaumen und Rachenwände zur Mitte pressen. Diese Jodoformgazetampons werden 3—4 Wochen bis zur Ausgranulierung der seitlichen Defekte erneuert.

Die Celluloidplatte gibt mir außerdem noch die Möglichkeit, durch Auftragen von schwarzer Guttapercha einen Druck auf den neugebildeten Gaumen auszuüben, wodurch ich dessen Lage und Form in gewünschter Weise verändern kann.

Halte ich wegen ungenügender Funktion der Muskulatur eine Gaumenplastik für nicht indiziert, so fertige ich zunächst einen *Obturator* an, wodurch bei gleichzeitiger Erteilung von Sprachunterricht die Muskulatur außerordentlich entwickelt und so die Indikation für eine Plastik geschaffen wird.

Die Anfertigung eines Obturators hat nicht nur *den* Vorteil, daß die Patienten bei dem vollkommenen Abschluß die Sprechtechnik schneller erlernen, sondern daß sie bei deren Beherrschung nach erfolgter Plastik normal sprechen können.

Zum Schluß möchte ich mir erlauben, Ihnen einige von mir operierte Patienten vorzustellen, die den Beweis erbringen, daß meine Methode über den rein chirurgischen Erfolg hinaus die Anforderungen in sprach-physiologischer Beziehung erfüllt.

Kaerger-Kiel: M. H.! Wir können Herrn Geheimrat *Kirschner* dankbar sein, daß er die alte Streitfrage zwischen *Langenbeck*scher Methode und *Brophy*scher Methode durch seine heutigen Ausführungen als beseitigt hingestellt hat. Ich meine auch: wir müssen die Gaumenspaltenoperationen, über die ich schon im Jahre 1913 an Hand von 42 Fällen aus der *Bier*schen Klinik berichtet habe, ganz anders auffassen. Wir müssen sie nach größeren Gesichtspunkten betrachten: im Hinblick auf die Herstellung eines normalen, möglichst den physiologischen Verhältnissen angepaßten Gaumens unter Erhaltung möglichst aller gaumenbildenden Teile. — Ob man nun einen großen Schnitt seitlich macht oder die Gaumenplatte von der Mitte aus löst, das ist meines Erachtens nur eine Frage der Operation, welche nicht wesentlich ins Gewicht fällt.

Ferner stimme ich den Ausführungen des Herrn *Kirschner* bei, daß er mit einem möglichst kleinen seitlichen Entspannungsschnitt am harten Gaumen auszukommen sucht. Ich möchte sogar weitergehen und auf Grund meiner Erfahrungen sagen: es ist besser, wenn man gar keinen seitlichen Schnitt zu machen braucht; die manchmal hochstehenden Gaumenplatten kommen bei der Lösung bisweilen von selbst herunter.

Die Naht in verschiedenen Schichten ist von mir jetzt an 60 Fällen nachkontrolliert worden. Ich empfehle nicht, die Schleimhaut zu spalten. Je weniger man zwischen die Wand der Gaumenplatten hineinzugehen braucht, desto besser sind die Erfolge, und meine neueren Erfahrungen an einer Anzahl von Fällen bringen mich sogar mehr dazu, die Ablösung und Trennung des weichen und harten Gaumens von der Gaumenplatte — dem Ansatz — möglichst zu vermeiden. Ich habe in den letzten 3 Fällen so operiert, daß ich die Ablösung von der harten Gaumenplatte am Spalt und am weichen Gaumen gar nicht mehr vorgenommen, sondern mir dadurch geholfen habe, daß ich die harte Gaumenplatte am Ansatz nach dem Oberkiefer zu am Alveolarrand von der Nasenseite her gelöst und dadurch die Mobilisierung der Gaumenplatten durchgeführt habe.

Ob man die Bleiplatten nach *Brophy* anlegt, oder ob man Drahtnähte macht, wie es die Franzosen angegeben haben, ist gleichgültig. — Sehr gut scheint mir das Verfahren des Herrn *Ernst* zu sein, welcher den ganzen Druck der Zunge durch eine Celluloidplatte aufzuhalten sucht, die er vor die genähte Stelle schiebt; allerdings ist dies nur nach Durchbruch der Zähne möglich.

Wenn wir uns in dem operativen Verfahren ungefähr gleichen, so kommt jetzt die schwierigste Frage, die Herr *Kirschner* nicht angeschnitten hat; das ist die Frage: wann operieren wir? und da stehe ich unbedingt auf dem Standpunkt: unter allen Umständen *Frühoperation*. Die Gaumenspaltennaht ist bei sorgfältiger Technik, bei Vermeidung der Narkose — man kann mit Lokalanästhesie die Operation nicht nur fast schmerzlos, sondern fast blutleer machen — kein Eingriff mehr, wie wir ihn früher bei hängendem Kopf in tiefer Narkose kennen und achten gelernt haben. Deswegen können wir auch dem kleinen Kinde, wenn es in guter Ernährung ist und keine Störungen aufweist, diesen Eingriff zumuten, und die Resultate, die Ihnen Herr *Ernst* gezeigt hat — diesen langen Gaumenbogen und diesen beweglichen weichen Gaumen —, können Sie nur erreichen, wenn Sie früh operieren. Die Operationen in späterem Alter sind eigentlich technische Kunststücke, und die meisten Zahnärzte werden Ihnen sagen, daß sie in späteren Jahren bessere funktionelle Resultate mit einem Obturator erzielen als wir mit unseren Operationsmethoden.

Noch eine andere Überlegung veranlaßt mich, immer wieder auf die Frühoperation hinzuweisen. Das kleine Kind macht keine Abwehrbewegungen; das Kind in späteren Jahren sieht im Arzt den Feind, und wenn der Arzt später in der Nachbehandlung mit dem Kinde zu tun hat, ist des Geschreies kein Ende, und die Gaumennaht wird erheblich geschädigt.

Ich werde in Kürze über meine Endresultate berichten, die ich zusammen mit Herrn *Ernst* nachuntersucht habe, und ich möchte vor allen Dingen darauf hinweisen, daß mit der vollendeten Gaumennaht und mit der Heilung das Schicksal des Kindes noch lange nicht fertig ist, daß dann erst der Zahnarzt, der den Chirurgen überhaupt von Anfang an in der Zahnstellung usw. beraten muß, sein gewichtiges Wort mitzusprechen hat, daß Stimmübungen usw. zu machen sind, und daß vor allen Dingen später Operationen an den Mandeln, am Schlund, in der Nase noch eine große Rolle spielen.

Flörcken-Frankfurt a. M.: Meine Herren! Die unangenehmste Seite der *Langenbeck*schen Operation ist zweifellos die Blutung gewesen. Das ist mit einem Schlage anders geworden, seit *Helbing* die zweizeitige Operation empfohlen hat: in der 1. Sitzung Ablösung des mukösen-periostalen Lappens — man muß dabei die beiden Lappen sehr weitgehend bis über die Mittellinie mobilisieren; tamponiert zu werden braucht nicht —, nach einigen Tagen als 2. Operation Naht des Spaltrandes, die sich jetzt in aller Gemütsruhe ohne jede Blutung ausführen läßt.

Voelcker-Halle weist auf die Einspritzung von Paraffin hinter die hintere

Rachenwand hin. Man kann auf diese Weise die hintere Rachenwand, wenn das Gaumensegel nach gelungener Uranoplastik zu kurz ist, ganz bedeutend nach vorn bringen, so daß der Abschluß nach der Nase erleichtert und die Sprache gebessert wird.

Vorsitzender **Enderlen**-Heidelberg: Hat es Nekrose gegeben?

Voelcker-Halle a. S.: Nekrose hat es nicht gegeben; aber hinterher ist ab und zu etwas Paraffin ausgelaufen, und es sind Schmerzen entstanden.

Vorsitzender **Enderlen**-Heidelberg: Ich erinnere an den Hamburger Fall mit der Nekrose der Mamma.

Eckstein-Berlin: Zunächst ein Wort über die *Frühoperation,* die von meinem Lehrer *Julius Wolff* sein ganzes Leben hindurch empfohlen worden ist. Ich kann nur bestätigen, daß, wenn man die Kinder zu einer Zeit operiert, wo sie noch gar nicht sprechen gelernt haben, sie in gar nicht seltenen Fällen absolut normal sprechen lernen, ohne daß wir überhaupt irgend etwas dazu tun.

Bezüglich der Nachbehandlung hat Herr Professor *Voelcker* bereits gesagt, was ich erwähnen wollte und was zu meinem Erstaunen vorher nicht erwähnt worden war, nämlich die Behandlung, die von dem im vorigen Jahre verstorbenen *Gersuny,* wenn auch mit Weichparaffin, empfohlen ist. Ich habe es durch Hartparaffin ersetzt, und zwar mit besserem Erfolge als mit Weichparaffin, und ich darf wohl erwähnen, daß, als im Jahre 1901 mein Lehrer *Julius Wolff* zunächst das *Gersuny*sche Vaselin, also ein Weichparaffin, angewandt hat, er mit den Resultaten nicht zufrieden war. Die guten Resultate traten erst ein, als er das von mir empfohlene Hartparaffin verwandte. Ich habe niemals unangenehme Folgen gesehen. Zeitweilig treten Schmerzen auf. Es kommt auch gelegentlich vor, daß sich etwas Paraffin ausstößt. Eine einziges Mal habe ich eine geringfügige Eiterung erlebt, die aber nach einiger Zeit von selbst wieder aufhörte, aber niemals irgendeine Schädigung.

Die Resultate sind in allen den Fällen, wo sich der weiche Gaumen in ziemlicher Entfernung von der hinteren Rachenwand befindet, recht gute. Aber eine gewisse Einschränkung muß man natürlich doch machen, nämlich die, daß bei einem Teile der Fälle die Sprache nicht ganz gut wird, offenbar aus dunklen innervatorischen Gründen. Bisher hat noch niemand eine Regel dafür aufgestellt, woran es eigentlich liegt, daß der eine Fall bei gleichem Abstand von der hinteren Rachenwand besser spricht als der andere. Ich weiß es auch nicht; aber man muß sich mit der Tatsache abfinden, daß ein gewisser Bruchteil trotz der Injektionen nicht völlig normal sprechen lernt. Wenn jedoch mit der Paraffininjektion ein solcher Vorsprung erzeugt ist, daß beim Phonieren der weiche Gaumen ihn berührt, so ist unter allen Umständen die Sprache besser als vorher.

Beim Phonieren steigt nicht etwa die Uvula in die Höhe, sondern es berührt ihr oberer Teil den dann vortretenden *Passavant*schen Muskelwulst. Man muß also die Paraffininjektion nicht etwa gegenüber der Uvula machen, sondern etwas weiter hinaufgehen. Man kann bei weitem Abstand Prominenzen machen, die die Größe einer Pflaume haben, ohne daß sie die Sprache hindern, — abgesehen von kurzen Beschwerden, die meist nach der Injektion auftreten.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich noch auf eine andere Affektion kommen die den meisten Kollegen unbekannt ist, obwohl sie auch in dies Gebiet schlägt; das ist die Affektion, die *Julius Wolff* *„intrauterin geheilte Gaumenspalte“* nannte und die man auch als *„angeborene Gaumeninsuffizienz“* bezeichnet. Da haben wir folgenden Befund: Wenn der harte Gaumen normalerweise nach hinten in einer queren Linie aufhört, so haben wir in diesem Fall einen Defekt im harten Gaumen, entsprechend einem Dreieck mit hinterer Basis und vorderer Spitze. Schaut man in den Mund hinein, so entdeckt man zunächst gar nichts Besonderes; aber der

Patient spricht sehr schlecht: so, wie wenn er einen operierten Gaumenspalt hätte. Wenn man aber mit einem Finger oder mit einem Instrument den hinteren Teil des harten Gaumens anlüftet, so kann man ihn in die Nasenhöhle hineinheben. Infolge dieses Defekts hat das Velum nicht genügend Halt am Gaumen, es kann offenbar nicht der hinteren Rachenwand entgegengehoben werden, und das ist wohl, abgesehen von innervatorischen Gründen, die Ursache, weshalb solche Leute schlecht sprechen. Allerdings findet man auch da die merkwürdigsten Unterschiede. Ich habe Fälle gesehen, bei denen kaum eine Sprachstörung vorhanden war, und andere, die ganz miserabel sprachen. In solchen Fällen kommt man gelegentlich auch mit der Paraffininjektion nicht vollkommen zum Ziele, und dann muß man um das herunterhängende Velum zu stützen, noch eine Gaumenplatte einlegen. Damit habe ich dann aber auch noch Resultate erzielt, wenn die Paraffininjektion und der fast regelmäßig erteilte Sprachunterricht nicht zum Ziele führten. Am allerbesten aber wirken die Paraffininjektionen bei *akquirierten Gaumendefekten* wie wir sie bei Luetikern und bei Verletzungen sehen. In solchen Fällen würde ich empfehlen, die Paraffininjektion zu machen, auch wenn es sich nicht um eine eigentlichen Gaumendefekt handelt, sondern, wie es bei Lues häufig der Fall ist, um *Gaumenverwachsungen*. Der Gaumen bildet bei Verlust der Uvula dann manchmal typisch einen nach oben strebenden Spitzbogen, der auf beiden Seiten mit der hinteren Rachenwand verwachsen ist. In solchen Fällen trägt eine Paraffininjektion ausgezeichnet zur Sprachverbesserung bei, also in Fällen, in denen man sonst absolut nichts machen kann.

Kirschner-Berlin (Schlußwort): Ich habe früher auch zweizeitig operiert, bin davon aber wieder abgekommen, weil ich die Empfindung habe, daß die Infektionsgefahr hierdurch gesteigert wird. Gegen die Blutung injiziere ich mit genügendem Erfolg in den Überzug des *harten* Gaumens etwa 1 proz. Suprarenin-Novocainlösung. Ein ausgezeichnetes Mittel zum Auffangen des Blutes sind gekochte Gummischwämme, am besten die zarten „Belinde"-Schwämme. Man schneidet aus ihnen walnußgroße Stückchen, tamponiert damit die Nase und wischt mit ihnen das Blut auf.

Ich kann mich nicht der Ansicht anschließen, daß die Operation der Gaumenspalte ein harmloser Eingriff ist, den man neugeborenen Kindern ohne weiteres zumuten kann. Auf der anderen Seite ist naturgemäß das Bestreben berechtigt, so bald wie möglich normale Verhältnisse herzustellen. Für mich ist der beste Zeitpunkt der Augenblick, wo die Zähne voll durchgebrochen sind, d. h. also das Ende des 2. Lebensjahres. Jetzt hat der Zahnarzt die Möglichkeit, die Kiefer einander zu nähern und damit die Gaumenspalte zu verengern, was die Operation sehr erleichtert.

41. W. F. Suermondt-Leiden: Experimentelle Magen-Oesophagus-Chirurgie.

Meine Herren! Es sei mir erlaubt, Ihnen kurz einiges mitzuteilen über die von mir bei Hunden ausgeführten Experimente, um den Einfluß der Vagusausschaltung auf die Magenfunktion zu untersuchen.

Aus der umfangreichen Literatur über Vagusexperimente sehen wir, daß man bis jetzt den Vagus entweder am Halse oder subdiaphragmal ausgeschaltet hat. Die Durchtrennung beider Vagi in der Halsstrecke gibt so viele unangenehme Nebenwirkungen auf das Herz, daß dadurch die Tiere zu kurz am Leben bleiben können.

Die subdiaphragmale Vagotomie gibt aber keine vollkommene Vagusausschaltung. Wenn wir nämlich bedenken, wie die Vagusinnervation des Magens stattfindet, dann wird uns das deutlich Die beiden Vagi geben schon im unteren Brustteile kleinere Äste ab, die zum Oesophagus und zur Kardia ziehen. Wenn man also

die doppelseitige Vagotomie unter dem Diaphragma verrichtet, dann bleibt immer die Möglichkeit bestehen, daß man nicht alle Vaguselemente ausschaltet und daß ein wenig höher schon einige Fasern nach der Kardia abgegangen sind. In den eingehenden Arbeiten von *Koennecke* und *Borchers* über dieses Thema findet man daß diese Autoren deshalb die subdiaphragmale Vagotomie kombiniert haben mit Skelettierung der Kardia oder des Oesophagus, um auf diese Weise höher abgegangene Vagusfasern auszuschalten. Bei einem Hund, bei dem *Koennecke* diese Umschneidung nicht verrichtet hatte, fand er abweichende Resultate und bei der Sektion sah er, daß oberhalb der Vagotomie 2 Äste nach der Kardia abgegangen waren, die nicht unterbrochen waren. Immerhin bleibt es auch bei dieser Methode noch denkbar, daß man den Vagus nicht total ausgeschaltet hat, denn es ist möglich, daß auf der Höhe der Umschneidung der Kardia einige noch höher abgegangene Fasern sich schon vereinigt haben mit dem Plexus submucosus von *Meissner* und durch die Umschneidung nicht mehr unterbrochen werden können. Wenn man den Einfluß der Vagusausschaltung auf die Magenfunktion untersuchen will, dann ist es erwünscht, den Nerv total auszuschalten und das erreicht man mit absoluter Sicherheit nur bei einer intrathorakalen Durchtrennung. Deshalb habe ich bei meinen Experimenten die Vagotomie immer supradiaphragmal, also intrathorakal ausgeführt und erlaube ich mir hier die Resultate mitzuteilen.

Ich habe den Vagus auf 4 verschiedene Weisen ausgeschaltet:

1. Durch doppelseitige supradiaphragmale Vagotomie. Unter Überdrucknarkose wird der Bauch geöffnet, der Hiatus aufgesucht und gespalten, der Oesophagus mobilisiert und nach unten gezogen. Man kann dann mit Wundhaken den Hiatus dilatieren und bekommt die beiden Vagi zu Gesicht. Von beiden wird ein Stück von ungefähr 3 cm reseziert. Dann wird der Hiatus wieder rundum an den Oesophagus genäht und der Bauch geschlossen.

2. Durch extramuköse Circumcision oder Skelettierung des Magens, hoch an der Kardia, kombiniert mit subdiaphragmaler Vagotomie. So exakt wie möglich wurde das Gewebe umschnitten bis auf die Mucosa, so daß ein Streifen von ungefähr 3 cm nur aus Schleimhaut und Submucosa besteht.

3. Zum Vergleich mit der vorigen Methode durch Skelettierung der Kardia oder des Oesophagus und supradiaphragmale doppelseitige Vagotomie.

4. Durch doppelseitige, supradiaphragmale Vagotomie, Durchschneidung des Oesophagus, Resektion des oberen Teiles des Magens und Implantation des Oesophagus in den Magenstumpf. Diese Operation, die wegen der Oesophagusnaht natürlich die interessanteste und schwierigste war, habe ich erst vom Bauch aus versucht mittels des von *Goebel* angegebenen Einmanschettierungsverfahrens. Es ist mir aber bei meinen Experimenten auf diese Weise niemals gelungen. Jedesmal hatte ich Nahtinsuffizienz durch zu große Spannung an der Naht hoch im Abdomen. Nur bei einem langen, abdominellen Teile des Oesophagus wird diese Operation nach meiner Meinung möglich sein und wenn es gelingt, hat es zweifellos den sehr großen Vorteil, daß die Naht nicht durch Übernähungen verengt wird.

Später habe ich die Operation vom Thorax aus verrichtet durch Thorako-Laparotomie. Auf diese Weise hat mein Chef, Professor *Zaaijer*, damals mit Erfolg eine Implantation des Oesophagus in den Magen und eine zirkuläre Oesophagusnaht ausgeführt. Ich habe jetzt 2 Hunde mit gelungener Oesophagusnaht. Der erste ist leider am 18. Tage nach der Operation, als die Naht bereits geheilt war gestorben an Narkosetod. Ich wollte ihn nämlich röntgenologisch untersuchen und da das Tier den Wismutbrei nicht fressen wollte, habe ich ihn narkotisirt in der Absicht, den Brei durch Sonde einzugießen. Leider erlag er aber sofort der Narkose. Der 2. Hund mit Oesophagusnaht lebt jetzt noch, 4 Monate nach dem Eingriff und ist wieder völlig normal. Daß das Tier den großen Eingriff so gut

überstanden hat, schreibe ich zum Teil der Stickoxydulnarkose zu und möchte hier gerne betonen, daß diese Narkose uns bei intrathorakalen Operationen bei Mensch und Tier ausgezeichnete Dienste geleistet hat.

Und jetzt die Resultate

Es besteht ein Unterschied zwischen den Hunden mit supradiaphragmaler Vagotomie und denen mit subdiaphragmaler Vagusausschaltung. Diese letzten Tiere zeigten nicht solche intensiven Vagusausfallserscheinungen wie die supradiaphragmal vagotomierten.

Bei einer intrathorakalen Vagusausschaltung findet man folgende klinische Symptome: Das Tier ist sofort nach dem Eingriff schwer krank, erbricht sich fortwährend, hat Diarrhöe, keinen Appetit und magert schnell ab. Ungefähr nach einer Woche verschwindet das Erbrechen und der Appetit kommt allmählich zurück. Die Tiere unterscheiden sich jetzt von normalen Hunden durch einen unglaublichen Hunger und fressen fast den ganzen Tag. Ungefähr nach 3 Wochen hört die Diarrhöe auf und der Stuhl wird wieder normal. Und dann hört auch die Abmagerung auf und die Zunahme des Gewichtes fängt an. Nach 6 Wochen unterscheidet das Tier sich in nichts von einem nicht operierten Hunde.

Bei subdiaphragmaler Vagusausschaltung und extramuköser Circumcision sind die Tiere viel weniger krank. Die Abmagerung, das Erbrechen und die Diarrhöe sind geringer. Da diese Operation keine totale Vagusausschaltung gibt, sind die Symptome auch nicht so intensiv.

Alle Tiere, ausgenommen die letzte Oesophagusnaht, sind nach 6—12 Monaten seziert. Niemals wurde ein Geschwür gefunden. Bei den Tieren mit supradiaphragmaler Vagotomie war der Magen auffallend schlaff, atonisch und dilatiert. Das kann man auch deutlich auf den Röntgenaufnahmen sehen.

Alle Tiere sind röntgenologisch untersucht vor und nach der Operation. Bei der supradiaphragmalen Vagotomie finden wir jedesmal einen großen atonischen Magen mit wenig Peristaltik, verzögerter Austreibung und verzögerter Entleerung. Denn diese Magen, die vor der Operation alle innerhalb 6 Stunden leer waren, hatten nach dem Eingriff alle einen großen 6-Stundenrest, manchmal selbst einen 12-Stundenrest. Dagegen fand ich bei der extramukösen Circumcision gute Peristaltik und der Magen entleerte sich auf normale Weise und wenn dieser Eingriff kombiniert war mit subdiaphragmaler Vagotomie, war die Magenentleerung zwar verzögert, aber niemals so stark wie bei der supradiaphragmalen Vagotomie.

Schließlich habe ich noch den Einfluß der Vagusausschaltung auf die Salzsäuresekretion untersucht, indem ich bei den Tieren nach der Operation eine Magenfistel angelegt habe. Da ich keine Angaben über die Salzsäuresekretion vor der Operation habe, kann ich über eventuelle Vermehrung oder Verringerung nichts mitteilen. Wir wissen aber aus der Physiologie, daß der sogenannte psychische Reflex, die Bildung von Magensaft, wenn man einem Tier Nahrung zeigt, unter Einfluß des Vagus steht. Bei einem Hund ohne Vagi wird die Salzsäuresekretion nur verursacht durch direkte Reizung der Magenschleimhaut durch bestimmte Nahrungsmittel, die sogenannten Extraktivstoffe, und der psychische Reflex ist verschwunden.

Bei meinen Versuchstieren fand ich dann auch in Übereinstimmung mit den Resultaten von *Pawlow*, daß der psychische Salzsäurereflex gänzlich verschwunden war. Der Magensaft, der nach Einführung von Extraktivstoffen aus der Fistel floß, hatte anscheinend niedrigere Salzsäurewerte als der normale.

Über die Tiere mit Oesophagusnaht kann ich Ihnen folgendes mitteilen: Die beiden von Professor *Zaaijer* operierten Hunde haben noch lange Zeit nach der Operation gelebt und zeigten keine Abnormalitäten, obwohl man damals nicht so genau auf die Tiere achtgegeben hat, da das Experiment nur der Oesophagusnaht

galt. Von meinen beiden Tieren hat der erste zu kurz gelebt, um weiter darüber urteilen zu können. Bei der Sektion zeigte sich, daß die Naht vollständig geheilt war.

Den 2. Hund, der jetzt noch lebt, habe ich seit Monaten genau beobachtet; er ist, was seine Magen-Darmtätigkeit betrifft, als normal zu betrachten.

Bei vollkommener Vagusausschaltung sehen wir also nur im Anfang eine schwere Reaktion: Kranksein, Erbrechen, Diarrhöe, Abmagerung usw. Diese Symptome verschwinden allmählich und nach ungefähr 1 Monat ist das Tier wieder gesund, und klinisch bleibt von dem Eingriff nichts mehr zurück. Die Salzsäuresekretion ist aber herabgesetzt und röntgenologisch finden wir einen schlaffen atonischen Magen mit verzögerter Entleerung. Das sind also die bleibenden Ausfallserscheinungen. Es bleibt aber fraglich, ob nicht auch diese Symptome auf die Dauer ganz verschwinden werden; denn ich bekam den Eindruck bei späteren röntgenologischen Nachuntersuchungen, daß die 6-Stundenreste immer kleiner wurden und nach *Koennecke* würde auch die Salzsäuresekretion sich allmählich wiederherstellen. Ulcera habe ich nach Vagusausschaltungen niemals gesehen.

Bei unvollkommener, also subdiaphragmaler Vagusausschaltung, sind die Ausfallserscheinungen viel geringer und dauern kürzer.

Da wir im Tierexperiment den Zustand der Vagotonie nicht nachahmen können, können wir diese Erfahrungen nur unter Vorbehalt auf Menschen übertragen; dann werden Vagusausschaltungen mutmaßlich nur einen vorübergehenden Einfluß auf die Funktion des Magen-Darmkanales ausüben und keine bleibende Umstimmung des Organismus geben. Es bleibt immerhin möglich, daß die aus der Operation zurückbleibende Magenatonie einen günstigen Einfluß ausüben könnte in dem Sinne, daß der sich träge kontrahierende Magen weniger einer Beschädigung der Magenstraße ausgesetzt sei als der Magen des Vagotonikers, wobei dann auch noch die Verminderung der Salzsäurewerte günstig wirken würde.

Aussprache zu 41.

Henschen-St. Gallen: (Stenogrammkorrektur nicht eingegangen.)

Nieden-Jena: Meine Herren! Ich habe vor 3 Jahren hier über Versuche von Entnervung des Magens mit Durchschneidung des Vagus und des Sympathicus berichtet und dabei erwähnt, daß es m. E. nicht angängig ist, von einer vollkommenen Vagusdurchtrennung zu sprechen, wenn man entweder subdiaphragmatisch durchschneidet oder noch weniger, wenn man eine Querresektion des Magens vorgenommen hat.

In ersterem Falle ist es leicht möglich, daß man den starken Vagusast, der unmittelbar am Hiatus oesophageus abgeht, nicht trifft; im letzteren Falle dürfte dieser Ast wohl immer geschont bleiben. Dieser wichtige Ast des Vagus versorgt den ganzen Canalis pylori, von einem Vagusausfall kann deshalb keine Rede sein, wenn dieser Ast stehen bleibt; man darf dann nur von einer partiellen Vagotomie sprechen.

Wahrscheinlich liegt hierin auch der Grund, für die so verschiedenartigen Ergebnisse, die sich in bezug auf die Magenfunktion nach Vagotomien in der Literatur finden.

Eine gute Darstellung der anatomischen Inervationsverhältnisse des Magens finden Sie in *Müller*: „Die Lebensnerven."

E. Rehn-Düsseldorf hat sich kürzlich überzeugt, daß sich die Anastomose zwischen Speiseröhre und Magen sehr leicht vom Bauch aus ausführen läßt, wenn es sich um einen Megaoesophagus handelt, der dann aus dem Mediastium heraus in die Bauchhöhle entwickelt werden kann. Die Technik ist selbstverständlich; man zieht die verschwielte Kardia nach unten, einen freien Magenzipfel nach oben und

anastomosiert dieselben Seit zu Seit. Der Fall heilte glatt. Da die Kranke später an einer Lungenphthise zugrunde ging, liegt das Präparat vor, welches das völlige Gelingen des Eingriffes beweist.

42. Schmieden-Frankfurt a. M.: Erfahrungen über die Perikardiotomie bei Pericarditis chronica retrahens, mit Krankenvorstellung. (S. Teil II der Verhandlungen, S. 552.)

Aussprache zu 42.

Sauerbruch-München: Es ist sehr verdienstvoll, daß diese Frage hier einmal angeschnitten wird, und ich möchte grundsätzlich zu den Ausführungen des Herrn *Schmieden* hinzufügen, daß auch wir auf Grund unserer Erfahrungen dringend befürworten, in solchen Fällen, wo das Herz durch mechanische Einflüsse, durch Nerven usw. in seiner Tätigkeit gehemmt oder sogar schwer geschädigt ist, operativ vorzugehen.

Nun wissen Sie alle, daß schon in früheren Zeiten *Delorme* und vor allen Dingen auch *Brauer* nach dieser Richtung hin Vorschläge gemacht haben. Es ist namentlich den Arbeiten *Vollhards* zu verdanken, daß wir heute eine etwas klarere Indikationsstellung gegenüber der Frage haben: Wann soll die Perikardiotomie bzw. die Kardiolyse gemacht werden, oder wann genügt einfach die Resektion des knöchernen Thorax über dem schwer veränderten Herzen? Ich will vorausschicken, daß es nicht in allen Fällen gelingt, da eine ganz klare Entscheidung zu treffen. Aber eindeutig ist es doch bei den Kranken, bei denen eine so breite Verlötung der vorderen Fläche des Herzens — der Herzschwielen — mit der Thoraxwand besteht, daß das Nachschleppen der Brustwand bei jeder Systole in die Erscheinung tritt. Es ist erstaunlich, zu sehen, daß Leute mit schwerster Herzinsuffizienz lediglich nach der Resektion oder Exstirpation der Rippen einschließlich des Periosts sich erholen und schwerste Insuffizienzerscheinungen, Stauungen usw. verschwinden. Es ist aber wichtig, daß man die richtigen Fälle aussucht; denn es gibt Kranke, bei denen dieser Eingriff nichts nützt. Das sind die Kranken, von denen Herr *Schmieden* uns hier 2 vorgestellt hat, bei denen der Grund der Insuffizienz des Herzens in der von *Vollhard* gezeichneten Einflußstauung liegt, d. h. wo das Herz nicht in seiner systolischen Kontraktion, sondern in seiner diastolischen Entfaltung behindert ist; denn das Herz ist eben von so unnachgiebigen Panzerschwielen umgeben, daß die Diastole nicht mehr möglich ist. Weil die Diastole speziell nach der rechten Seite versagt, gibt es eine Stauung, die rückwärts in der bekannten Weise auf den kleinen Kreislauf wirkt. In solchen Fällen genügt natürlich die Resektion der Rippen nicht, sie muß erweitert werden durch die Perikardialoperation, wie Herr *Schmieden* sie hier beschrieben hat.

Ich habe nun auch einen Kranken mit ganz ausgezeichnetem Erfolg operiert, einen 28jährigen Ingenieur mit ähnlichen Befunden, wie sie hier geschildert worden sind, wo auch 7 Jahre nach der Operation eine vollständige Heilung besteht. Ich habe aber auch Todesfälle zu beklagen, und zwar glaube ich, daß diese nicht so sehr auf das Konto der Chirurgie zu setzen sind, wie auf das der zu späten Operation. Vor 2 oder 3 Jahren wurde mir eine Patientin zugeschickt, bei der der praktische Arzt die richtige Diagnose einer schweren Herzbeutelobliteration mit allen möglichen Folgen stellte. In diesem Falle habe ich mich des Rates eines erfahrenen internen Klinikers versichert, der diese Diagnose als absolut falsch bezeichnete und es für unangebracht hielt, einen Eingriff auszuführen, obwohl auch wir der Meinung waren, daß es sich um eine perikardiale Obliteration handelte. Wir haben die Kranke 8 Wochen in die Medizinische Klinik gelegt. Sie wurde schlechter und schlechter, und als ich mich danach erkundigte, wurde mir gesagt: „Es wird

schon werden." Es wurde aber nichts, und eines Tages wurde sie zu uns in die Klinik zurückverlegt. Sie ist dann am 2. Tage nach der Operation gestorben. Bei dieser zeigte sich das, was Herr *Schmieden* hier an dem schönen Röntgenbilde demonstrieren konnte: die kolossale Verkalkung namentlich der hinteren Abschnitte des Perikards.

Nun, meine sehr verehrten Herren Kollegen, das sind Mißgriffe — das hat Herr *Schmieden* ja auch hervorgehoben —, die groß und schwer sind. Die perikardiale Resektion, auch die *Brauer*sche Operation, ist, wenn sie richtig indiziert angewandt wird, ein kleiner Eingriff und kann auch schwerste Erscheinungen beseitigen.

Nun gestatten Sie mir aber noch, aus dem Kapitel der Thoraxchirurgie über Herzstörungen zu sprechen, die auch von Herrn *Schmieden* hier schon kurz erwähnt worden sind. Das sind die Kranken, bei denen scheinbar harmlose Narben oder Schwielen in der Umgebung des Herzens bestehen, die aber eine außerordentliche Bedeutung haben können. In der Beziehung wage ich hier auszusprechen, daß von den schweren Herzstörungen bei linksseitigen geschrumpften Lungentuberkulosen, die von den Internen zu 60—70% auf die Folgen der Insuffizienz des rechten Herzens infolge von Erkrankungen der Bronchen und der Lunge geschoben werden, weitaus die größere Prozentzahl die Folge der mechanischen Behinderung des Herzens durch die Schwielenbildung in unmittelbarer Umgebung des Perikards ist. Ich kann hier bestätigen, was Herr *Schmieden* auch gesagt hat, und wir haben das bei vielen Lungentuberkulosekranken immer und immer wieder gesehen: es genügt die Phrenicotomie, d. h. die Entspannung des Herzens durch Hochstand des Zwerchfells, um solche scheußlichen Beschwerden schlagartig zu beseitigen. Ich darf Sie bitten, in gegebenen Fällen daran zu denken und durch diesen verhältnismäßig einfachen Eingriff die Kranken von ihren großen Beschwerden zu erlösen.

Schluß 4 Uhr.

Vierter Sitzungstag.

Sonnabend, den 18. April 1925, Vormittagssitzung 9—1 Uhr.

Vorsitzender **Enderlen**-Heidelberg: M. H.! Ich eröffne die Sitzung.

Als ich gestern die Sitzung schloß, habe ich übersehen, daß noch zwei Herren zur Aussprache zu 42 gemeldet waren, denen ich jetzt zunächst das Wort geben möchte.

Hermann Fischer-Frankfurt a. M.: Zunehmende Erfahrung auf Grund operativ behandelter Fälle schwieliger *Herzbeutelsynechie* hat gelehrt, daß trotz im wesentlichen gleichen klinischen Bildes der einzelne Fall verschiedene operative Anzeigen und Methoden verlangt. Der Entwurf des Operationsplanes erfordert als Grundlage eine möglichst genaue Einsicht in die noch vorhandene Leistungsfähigkeit des Herzens. Die bedrohliche Herabsetzung der Herzleistung ist zunächst Folge der mechanischen Behinderung des Muskels durch die umklammernde Schwiele — daß bei längerem Bestehen der Umklammerung wohl immer auch eine Schädigung der Muskulatur resultiert, ist anzunehmen. Die Entfernung des Schwielenpanzers bedeutet, wie Herr Prof. *Schmieden* ausführte, zugleich Fortnahme der Wandstütze; sie bedingt für den Herzmuskel eine funktionelle Überbelastung und kann zu seiner Insuffizienz und völligem Versagen des Herzens durch Überdehnung führen. Zur Vermeidung dieses katastrophalen Ereignisses ist es somit unbedingtes Erfordernis, sich vor der operativen Inangriffnahme dieses Leidens möglichst Klarheit zu verschaffen, ob dem Herzmuskel eine solche Belastung noch zugemutet werden kann, bzw. wie die zu erwartende Mehrarbeit

sich auf ein geringstes Maß reduzieren läßt. — Zur Beurteilung der Frage ob und wieweit der Herzmuskel selbst krankhaft verändert ist, legt *Brauer* Wert auf Beobachtung kräftiger systolischer Einziehung an der Brustwand. *Umber* empfiehlt, vor der Operation unter Ausschaltung jeder Inanspruchnahme der Herzleistung und unter kardiotonischer und diuretischer Nachhilfe festzustellen, wie weit sich das Herz erholen kann. Diese Hinweise sind von größter Bedeutung für die Beurteilung der Herzfunktion bei positivem Beobachtungsergebnis. Ihre Verwertung ist jedoch nicht ohne weiteres angängig bei negativem Resultat. So erwarten wir ja keine systolische Einziehung bei der zweiten Spielart *Volhards*. Was ferner das Ansprechen des Herzmuskels auf interne Behandlung anbetrifft, so konnten wir ihr völliges Versagen vor der Operation selbst bei Fällen mit gutem postoperativem Verlauf beobachten. Ein sicheres Kriterium zur Feststellung der noch vorhandenen Leistungsfähigkeit des Herzens vor der Operation haben wir somit nicht, es fehlt uns damit auch jeder Anhalt für die Bemessung der Mehrbelastung, die wir dem Herzmuskel durch die Dekortikation noch zumuten dürfen. Es unterliegt keinem Zweifel, daß diesem Fragenkomplex eine Bedeutung zukommt, die entscheidend ist für den weiteren Ausbau der chirurgischen Inangriffnahme dieses Leidens. Bei unserem Bemühen um Klärung dieser Fragen erschienen uns folgende Überlegungen als geeignete Grundlage zur weiteren Bearbeitung. Bei der Leistung des Herzens als Organ haben wir zwei Momente zu berücksichtigen: das funktionelle Verhalten des Muskels als solchen und das Zusammenspiel der einzelnen Herzabschnitte. Beide Faktoren sind miteinander auf das engste verknüpft. Bei Schädigung der einen Komponente kann es zu weitgehender Kompensation durch die andere kommen. Im Krankheitsbild der schwieligen Synechie wird nun einesteils der Herzmuskel geschädigt, und zwar durch Inaktivität, wie auch durch Ernährungsstörung (*Rehn*), andererseits ist das System der einzelnen Herzabschnitte mechanisch beeinträchtigt. Diese Schädigungen sind in den einzelnen Fällen von verschiedener Intensität, und zwar bestehen wechselseitige Beziehungen zwischen Herzmuskelschädigung nebst Aktionsbehinderung und der Stärke und Ausdehnung der Schwielen. Die Möglichkeit Einblick zu gewinnen in das Verhalten des Schwielenpanzers und seine Beziehungen zu den einzelnen Herzpartien muß daher eine Beurteilung gestatten, welche Leistung dem Organ noch zugemutet werden kann und welche Behinderungen seiner Aktion im Vordergrund stehen. Es ist somit Aufgabe der speziellen Diagnostik, der operativen Anzeigestellung den Weg zu weisen für die *im Einzelfalle angezeigte Methodik*. Daß es in der Tat gelingt, zu weitgehend genauen diagnostischen Einzelergebnissen zu gelangen, zeigte sich bei der Untersuchung der beiden zuletzt operierten Fälle. — Neben der Verwertbarkeit einzelner klinischer Zeichen erwies sich uns die röntgenologische Untersuchung insbesondere die Durchleuchtung in den verschiedenen Projektionsrichtungen als besonders wertvolles Hilfsmittel. Zur Frage der Größenverhältnisse des Herzens sei zunächst darauf hingewiesen, daß der Herzschatten röntgenologisch oft nicht klein, sondern normal groß bzw. vergrößert erscheint. Ein derartiger Befund im Krankheitsbild schwieliger Umklammerung deutet mit größter Wahrscheinlichkeit auf Vergrößerung des Herzschattens durch besonders starke Schwielenbildung und das Vorhandensein eines Restexsudats, wonach dann besonders zu fahnden ist. — Was nun die spezielle Diagnostik anbetrifft, so ließen sich in den erwähnten 2 Fällen folgende Befunde erheben: In dem 1. Fall ließ der insbesondere rechtsseitig vergrößert erscheinende Herzschatten gute Beweglichkeit erkennen, so daß trotz klinischem Bild einer Herzbeutelsynechie zunächst das Vorliegen einer Einmauerung fraglich erschien. Die genauere Beobachtung der einzelnen Herzabschnitte ergab jedoch, daß sich die Bewegungen lediglich auf die linke Kontur

beschränkten; rechtsseitig war auch bei Durchleuchtung mit schmaler Spaltblende keine Spur von Bewegung zu erkennen. Dazu kam die Feststellung, daß der Herzschatten bei Lagewechsel des Körpers sich als unverschieblich erwies. Bei tiefem Inspirium sah man ferner deutlich die Fesselung der Herzspitze am Diaphragma mit der charakteristischen Auswirkung des Zwerchfellzuges auf die Aktion des linken Ventrikels, dessen Kontur bei tiefer Einatmung langgezogen erschien und nur noch zuckende Bewegungen erkennen ließ. Der präkardiale Raum war frei. Ich demonstriere Ihnen hier das Röntgenbild dieses Falles (Demonstration). Sie sehen einen vergrößerten Herzschatten, den steilen Abfall der unregelmäßig gestalteten Kontur des rechten Herzens zum Zwerchfell, darüber das senkrecht aufsteigende verbreiterte Band der gestauten Cava sup., die Schwielenfessel an der Herzspitze. Setzen wir diesen röntgenologischen Befund in Beziehung zu den klinischen Daten: enorme Einflußstauung, Cyanose, Atemnot, gestaute Halsvenen mit doppeltem Kollaps, Stauungsergüsse in Brust- und Bauchhöhle, ausgedehnte Ödeme, enorme Leberschwellung, kleiner regelmäßiger Puls mit geringer Amplitude, um das Mehrfache gesteigerter Venendruck, deutlicher Pulsus paradoxus, dabei keine Spur von Brustwandsymptomen, weder systolische Einziehung noch diastolisches Vorschleudern, keine inspiratorische Fixation des Sternums, an der Herzbasis deutliches herzsynchrones Reiben. So kamen wir zu der Diagnose einer Einmauerung des Herzens im Sinne der zweiten Spielart *Volhards*. Es konnten aber ferner auf Grund der diagnostischen Einzelergebnisse aus dem Gesamtbild der Erkrankung gewisse Anhaltspunkte gewonnen werden über Stärke und Ausdehnung der Schwielenbildung und ihr Verhalten zu den einzelnen Herzabschnitten. So entsprach es unseren Feststellungen, eine außerordentlich dicke schwielige Ummauerung am rechten Herzen anzunehmen bei wesentlich schwächerer Schwielenbildung am linken Herzen: also Abfall der Schwielendicke von rechts nach links. Es war ferner zu diagnostizieren ein freier Spaltraum zwischen den Perikardblättern an deren Umschlagstelle am Abgang der großen Gefäße. Bei der Operation fand sich zwischen den enorm verdickten Perikardblättern noch ein Restexsudat, sonst wurde die Diagnose bis in alle Einzelheiten bestätigt. Bevor ich auf die Bedeutung dieser diagnostischen Daten für die operative Anzeigenstellung und Prognose eingehe, möchte ich Ihnen kurz noch über die Ergebnisse unserer Untersuchungen bei dem anderen Fall berichten. Das klinische Bild entsprach fast völlig dem vorigen, es war jedoch der Pulsus paradoxus nicht deutlich feststellbar, bei tiefer Einatmung war ferner eine Fixation des unteren Sternalteiles zu beobachten, schließlich fielen uns auf die enormen Stauungsergüsse in die Brustfellhöhlen, die durch ausgiebige Entleerungen kaum in Schranken zu halten waren und sich in kürzester Zeit wieder bildeten. Der Röntgenbefund führte hier zu gänzlich anderen Aufschlüssen wie im ersten Fall. Der Herzschatten erscheint nach rechts etwas verbreitert, kaum sichtbare Beweglichkeit seiner Konturen insbesondere auch nicht der linken, keine erkennbare Auswirkung des Zwerchfellzuges an der gefesselten Herzspitze und linken Kontur. Die Sagittalaufnahme ergibt etwa dasselbe Bild wie im ersten Fall, jedoch beachten Sie die enorme Stauung der Lungengefäße (Demonstration). Überraschende Ergebnisse brachten uns nun die Aufnahmen in den anderen Projektionsrichtungen. Bei frontaler Aufnahme beobachten wir Spangenbildung zum Sternum, die Kontur des linken Vorhofs erscheint nach hinten ausgezogen und schwielig verändert, ferner erkennt man in den unteren Partien des Herzschattens Konturen, die höhlenartige Aufhellungen umgrenzen (Demonstration). Im ersten und zweiten schrägen Durchmesser kommen diese Höhlenbildungen noch deutlicher zur Darstellung, sie waren offenbar im Schwielenmantel gelegen, das Herz besonders rechtsseitig schalenartig umgreifend, und konnten nur als Restexsudat gedeutet

werden (Demonstration). Wir diagnostizierten somit in diesem Fall ein von enormen Schwielenbildungen allseitig, insbesondere auch am linken Ventrikel und linken Vorhof gleichmäßig ummauertes Herz mit Restexsudat vorwiegend rechtsseitig, schwielige Spange zum Sternum. Die Diagnose wurde bei der Operation und späteren Autopsie bis in alle Einzelheiten bestätigt. Die Ergebnisse der speziellen Diagnostik dieser beiden Fälle ergeben für die Operationsanzeige entscheidend wichtige Hinweise. Bei im ganzen gleichen klinischen Bild einer schwieligen Synechie mit hoffnungslos darniederliegendem Kreislauf ergibt sich, daß in dem einen Fall die Blockierung der Herztätigkeit im wesentlichen auf das rechte Herz beschränkt ist und linksseitig ein noch aktionskräftiger, der schwieligen Umklammerung noch nicht unterlegener Herzabschnitt vorliegt. Bei der Dekortikation wird hier eine Überlastung und Insuffizienz des rechten Ventrikels nicht zu befürchten sein, da der noch relativ leistungsfähige linke Ventrikel für genügende Entlastung des rechten Herzens und Weiterschaffung des Blutes sorgt. Im zweiten Fall dagegen deutet die gleichmäßige Einmauerung des ganzen Organs mit fast völligem Fehlen der Bewegungsphänomene auf Schädigungen des Muskels wie schwerste Aktionsbehinderung der einzelnen Herzabschnitte. Insbesondere war hier auch die Leistung des linken Herzens auf ein Minimum reduziert. Der rechten Kammer wurde so keine Entlastung und Unterstützung in der Weiterschaffung des Blutes von seiten des linken Herzens geboten, es hatte sich vielmehr auch eine Einflußstauung vor dem linken Herzen entwickelt, die klinisch in den übermäßigen, nach Punktionen sich rasch wieder auffüllenden Stauungsergüssen in die Brustfellhöhlen in Erscheinung trat und röntgenologisch ihren Ausdruck fand in der enormen Lungenstauung sowie in der Verziehung und offenbar auch Erweiterung des linken Vorhofs, und schwieligen Veränderung seiner Kontur. In solchen Fällen muß die Fortnahme der schwieligen Wandstütze insbesondere am rechten Herzen eine Überdehnung des Herzmuskels zur Folge haben. Für die Operationsanzeige ergibt sich somit die Forderung, daß unter allen Umständen für Befreiung des linken Ventrikels gesorgt werden muß und man sich zunächst auf diesen Eingriff zu beschränken hat.

Tilmann-Köln: Es kommt bei diesen Fällen von *Herzbeutelentzündung* chirurgisch wohl in erster Linie darauf an, ob und inwieweit die Entzündung abgelaufen ist oder nicht. Wenn die Entzündung vollkommen abgelaufen ist, und wir haben es nur noch mit Verwachsungen des Herzbeutels mit der vorderen Brustwand zu tun, dann sind die Symptome eindeutig. Ich erinnere mich eines Falles, der eine Herzbeutelentzündung durchgemacht hatte und 5 Jahre lang in verschiedenen Sanatorien und Kliniken ohne Erfolg behandelt war. Er kam schließlich in die Klinik des Herrn Geheimrats *Moritz* nach Köln, der feststellte, daß tatsächlich eine Einziehung in der Herzgegend vorhanden war und daß das Herz im Röntgenbild eine schlauchartige Beschaffenheit hatte, wie das Herr *Schmieden* gestern schilderte. Das Herz pulsierte und schlug gut. In der Ruhe fühlte der Mann sich vollkommen wohl; bei jeder Überanstrengung hatte er heftige Beschwerden. In diesem Falle genügte der Brauersche Eingriff: die Entknochung der Brustwand. Der Mann ist jetzt schon 2 Jahre wieder arbeitsfähig, und die Beschwerden sind vollkommen verschwunden.

Ganz anders lag ein zweiter Fall, der als akute Erkrankung des Herzbeutels in die Klinik von Herrn Geheimrat *Moritz* kam. Der Zustand der Patientin, eines 16jähr. Mädchens, bestand seit 6 Wochen und war langsam schlimmer geworden, und sie kam schließlich zur Klinik. Dort nahmen die Ödeme und die Pulslosigkeit zu. Der Puls war fast verschwunden. Herr Geheimrat *Moritz* erklärte: „Wenn da nicht mechanisch etwas gemacht wird, geht das Kind in wenigen Tagen zugrunde.“ Man sah im Röntgenbilde von vorn das Herz überhaupt nicht

schlagen. Bei der Beleuchtung von der Seite sah man wohl an der hinteren Wand des Herzens kleine fibrilläre Bewegungen die Herztätigkeit noch anzeigen; aber das Herz war wie ein kugelförmiges Organ, das dalag und sich nicht bewegte. Da wurde als momentan lebensrettender Eingriff beschlossen, den Herzbeutel zu lösen. Ich legte das Herz bloß und entkapselte es. Es ging gut. Es kam aber an einer Stelle ein gelbliches seröses Restexsudat zutage. Daraus ging hervor, daß die Entzündung noch nicht abgelaufen, sondern noch vorhanden war. Ich habe dann ein Stück von dem Herzbeutel exstirpiert, und da war es sehr interessant, zu sehen, wie das Herz sich vorwulstete und wie man den Puls sofort besser fühlen konnte. Ich habe dann zugenäht. Damit habe ich vielleicht einen Fehler gemacht, aber es ging gut. Die Patientin erholte sich, bekam aber noch Exsudate. Das heißt: dasselbe seröse gelbe Exsudat, das in dem Restexsudat vorhanden war, sammelte sich an der Vorderfläche des Herzens. Ich mußte noch 3 mal punktieren. Dann erholte sich die Patientin nach 4 Wochen und stand auf. Nach 6 Wochen wurde sie entlassen. Es ging ihr $^3/_4$ Jahre gut. Dann verschlimmerte sich ihr Zustand wieder; aber man hatte inzwischen einen naturheilkundigen Mann zugezogen, der das Kind behandelte. Dieser hatte der Mutter erklärt, sie solle um Gottes willen nichts mehr machen lassen. Einer meiner Herren ist hingegangen, hat die Patientin gesehen und festgestellt, daß sich wiederum zwischen Haut und Herz neues Exsudat gebildet hatte, daß die Perikarditis also wieder akut geworden war, und daß dieses Exsudat durch Punktion leicht hätte entfernt werden können. Die Eltern verweigerten das leider. Wenige Tage darauf ist das Kind morgens tot im Bette gefunden worden.

Der Fall beweist nichts gegen einen Eingriff. $^3/_4$ Jahre war das Kind wohl und arbeitsfähig; dann erst kam die neue akute Verschlimmerung. Man soll also in allen Fällen, wo die Entzündung noch nicht abgelaufen ist, besondere Vorsicht walten lassen, die Kranken unter Aufsicht halten und, wenn ein Rezidiv kommt, wieder punktieren. Es war interessant, daß bis zum Schluß das Herz relativ gut funktionierte. Aber das starke Exsudat war nachweisbar und hätte leicht durch die Punktion entfernt werden können. Leider ist das durch die Torheit der Eltern nicht möglich gewesen.

43. Willy Felix-München: Versuch künstlich am Tier gesetzte Herzkrankheiten mit plastischen Herzbeuteloperationen zu beeinflussen[1]).

Unter dem Eindruck der Fortschritte der Brustchirurgie hat man schon verschiedentlich daran gedacht, Herzklappenfehler operativ-therapeutisch zu beeinflussen. Tierversuche von *Brunton*, *Carrel*, *Bernheim*, *Jeger* u. a. berechtigten zu Hoffnungen auch für chirurgische Behandlung des herzkranken Menschen. *Sauerbruch* hatte im Jahre 1914 auf Grund einer von *Cloetta* gestellten Indikation sich zur Erweiterung einer Klappenstenose der Aorta entschlossen. Die Operation kam nicht zur Ausführung, weil der Kranke unmittelbar zuvor starb. Der noch an der Leiche unter klarer Anzeige vorgenommene Einschnitt des starren Klappenringes erwies die leichte technische Durchführbarkeit des geplanten Eingriffes. Glücklicher waren *Doyen* und *Cutler* mit *Levine*, von denen der eine eine Verengung des Pulmonal- und der andere eine solche des Mitralostiums mittels Einkerben erweiterte.

Im Gegensatz zu diesen, das kranke Organ selbst angreifenden Maßnahmen, besteht ein anderer mittelbarer Weg, um Klappenfehler chirurgisch zu beeinflussen. Über seine Möglichkeiten und Aussichten will ich in kurzem berichten. Er läßt das Organ selbst unversehrt und will nur bereits vorhandene Hilfskräfte unter-

[1]) Die ausführliche Arbeit erscheint in der Dtsch. Zeitschr. f. Chir.

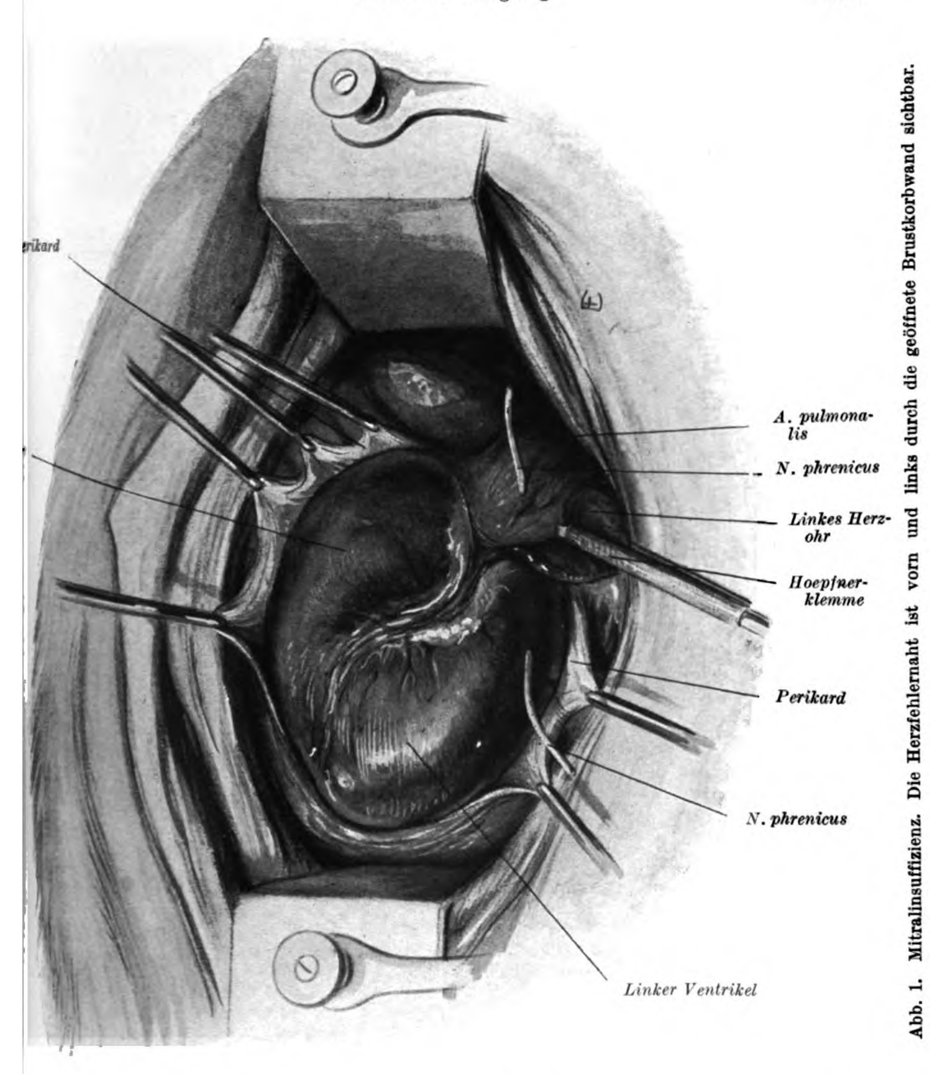


Abb. 1. Mitralinsuffizienz. Die Herzfehlernaht ist vorn und links durch die geöffnete Brustkorbwand sichtbar.

stützen. Wir wissen, daß gerade der häufigste aller Klappenfehler, die *Mitralinsuffizienz*, vorwiegend durch Dilatation des linken Ventrikels kompensiert wird. Denn nur bei vermehrter Blutfülle vermag dieser Herzteil die gleiche Flüssigkeitsmenge wie zuvor in die Aorta zu werfen, da ja immer ein gewisses Blutquantum, rückwärts in den linken Vorhof strömend, verlorengeht. Neben dieser kompensatorischen Dilatation der linken Kammer bestehen Erweiterung des linken Atriums und bald auch Hypertrophie des rechten Ventrikels. Diese ausgleichenden Volumzunahmen vermögen wir nun sicher, wie die Versuche zeigen sollen, künstlich zu beschleunigen, und zwar durch einfaches, breites Eröffnen des Perikards. Schon das gesunde Herz dehnt sich in bekannter Weise, wenn sein Beutel auf-



Abb. 2. Mitralinsuffizienz. Herzfehlernaht am Präparat von innen gesehen.

geschlitzt wird. Wieviel mehr Volumzunahme wird ein Herz aufweisen, über dem man nach zuvor gesetzter Mitralinsuffizienz, die an sich ausgleichender Erweiterung bedarf, das Perikard einschneidet. In der Tat können wir uns davon im Experiment leicht überzeugen.

Die Insuffizienz der Mitralklappe bildeten wir ähnlich wie *Haecker* an Hunden (Abb. 1 und 2).

Das vordere Segel wird durch Naht an die Kammerwand geheftet. Als Faden benutzen wir den im Operationsfeld liegenden N. phrenicus. Vorteil dieser Technik ist Einheilung des autoplastischen Materials. Das Perikard läßt man dabei geschlossen oder öffnet es vorübergehend in möglichst kurzer Strecke. Zahlreiche, mit Manometer aufgenommene Carotisdruckkurven zeigen uns, wie Höhe und Amplitude des arteriellen Druckes

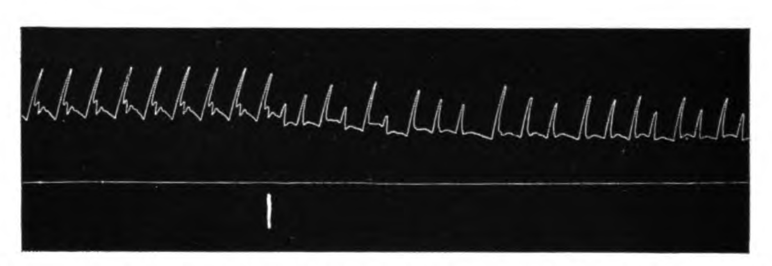


Abb. 3a. Schwere Mitralinsuffizienz bei offenem Perikard. Druckablauf in Carotis. Von links bis | normale Kurve. Puls 150. Druck 87,5. Amplitude 87. Bei | wird mit Herzfehlernaht begonnen[1]).

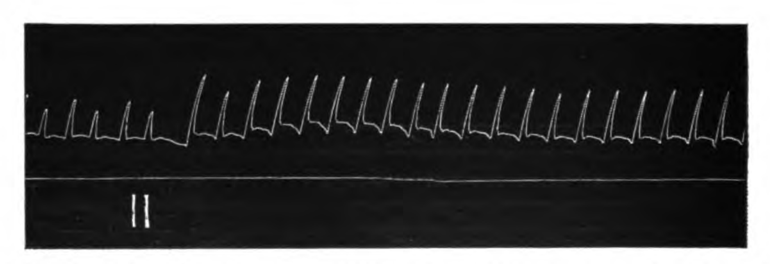


Abb. 3b. Unmittelbare Fortsetzung von Abb. 3a. Schwere Mitralinsuffizienz bei offenem Perikard. Bei || Herzfehlernaht vollendet. Rechts von || Puls 150. Druck 62. Amplitude 87.

[1]) Alle Kurven sind von links nach rechts zu lesen.



Abb. 3c. Gleicher Hund wie in Abb. 3a und 3b. Schwere Mitralinsuffizienz. Schließen des Perikards im Bild links. Puls 150. Druck 12,5. Amplitude 12,5. Erweitern des Perikards im Bild rechts. Puls 150. Druck 37,5 (allmählich). Amplitude 75.

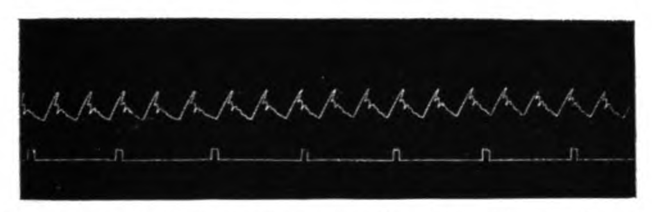


Abb. 4a. Normale Carotisdruckkurve. Puls 156. Druck 162,5. Amplitude 50.

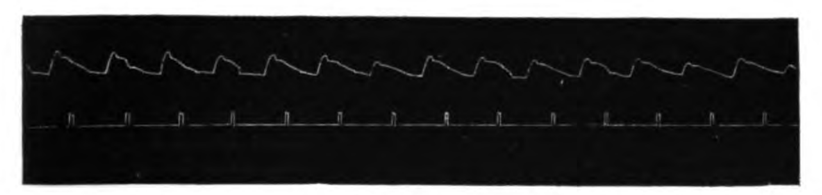


Abb. 4b. Leichte Mitralinsuffizienz. Gleicher Hund wie in Abb. 4a. Perikard geschlossen. Puls 60. Druck 75. Amplitude 37,5.

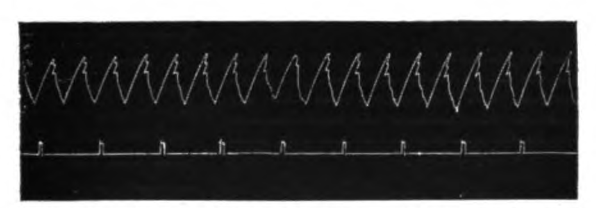


Abb. 4c. Leichte Mitralinsuffizienz. Gleicher Hund wie in Abb. 4a und 4b. Perikard breit offen. Puls 120. Druck 162,5. Amplitude 100.

gegenüber gesunden Verhältnissen abnehmen und die Pulszahl sich meist verringert (Abb. 3a, b, c; 4a, b, c).

Spalten wir nun den Beutel breit in der Längsrichtung, so wird das Herz größer und ebenso nimmt das Ausmaß seiner Bewegungen zu. Die Volumvermehrung bezieht sich vor allem auch auf die starkwandige linke Kammer. Druck, Amplitude und Pulszahl steigen wieder und nähern sich damit den Ausgangswerten. D. h. die *Perikardiotomie macht die Folgen des künstlichen Fehlers,* nämlich Sinken des arteriellen Druckes seiner Amplitude und der Pulszahl *weitgehend rückgängig,* oder anders ausgedrückt, sie vermehrt vorher verminderte Herztätigkeit. Für klinische Auffassung arbeitet das Organ zweifellos besser.

Die Vermehrung der Herztätigkeit bei offenem Perikard beruht auf Volumzunahme, auf einer kompensatorischen Dilatation. Das Öffnen des Beutels hat so unter besonders gegebenen Bedingungen wahre therapeutische Bedeutung.

Entgegengesetzt wirken Schließen oder gar Raffen des Beutels bei künstlicher Mitralinsuffizienz. Druck und Amplitude sinken weiter und der Puls geht in die Höhe. Es werden also damit die Folgen des künstlichen Klappenfehlers noch gesteigert. Die Herzbewegungen sind kleiner und das Organ arbeitet schlechter.

Beobachten wir Mitralinsuffizienzhunde bis zu 2 Monaten, so blieb das gleiche Ergebnis bestehen. Das Herz, unter einem von Beginn des Versuches an offenem Perikard, war dazu noch meßbar hypertrophischer. Es näherte sich in seiner Arbeitsleistung normalen Verhältnissen. Denn die vom Herzfehler herrührende Abnahme des Blutdruckes, der Blutdruckamplitude und der Pulszahl verschwand.

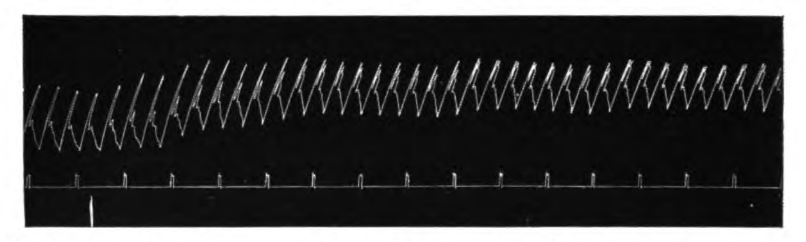


Abb. 5a. Hypertonie. Aorta descendens abgeklemmt bei |. Darnach Puls 144. Druck 270. Amplitude 117. (Zuvor Puls 144. Druck 134. Amplitude 150.)

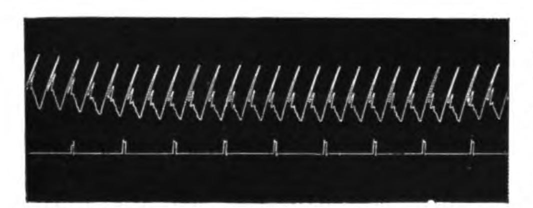


Abb. 5b. Hypertonie. Gleicher Hund wie in Abb. 5a. Perikard 1—2 Minuten eröffnet und erweitert. Puls 144. Druck 167. Amplitude 117. (Vergleiche den Sitz der kleinen Schwankungen im diastolischen Schenkel des Einzelkurvenbildes in 5a und 5b mit ihrem Sitz links von | in 5a.)

Bei einem Tier mit geschlossenem Beutel dagegen zeigten sich diese kompensatorischen Anzeigen in weit geringerem Maße. Vor allem fielen aber Belastungsproben mit Ermüdung zugunsten des Tieres mit offener Hülle aus.

Eingeschränkt wird freilich der günstige Einfluß durch Verwachsungen, die zwischen Herz und seinem Beutel entstehen, und die wir nicht völlig verhindern konnten.

Auch an *anderen Herzfehlern*, die wir ebenfalls nach bekannten Verfahren erzeugten, wurde die Bedeutung der Perikardöffnung und -raffung untersucht. Für die *Tricuspidalinsuffizienz* gilt das gleiche wie für die Mitralinsuffizienz. Bei *Stenosen der Aorta*, der *Pulmonalis* und der *Atrioventrikularöffnungen* erzielten wir mit Spalten des Beutels keine eindeutigen Ergebnisse. Die charakteristische Dehnung des Herzens beim Öffnen des Beutels war gering. Die objektiven Größen wie Carotisdruck, Amplitude und Pulszahl, ändern sich hier in ungleicher Richtung. Der Grund liegt darin, daß diese pathologischen Herzzustände zur Kompensation lange nicht das Maß von Dilatation benötigen wie die Schlußunfähigkeit der Mitral- oder Tricuspidalklappe. Infolgedessen wirkt bei ihnen die Perikardiotomie, die ja nur das Herz dehnt, nicht so günstig wie bei den Insuffizienzen der Segelklappen. Doch reagieren die übrigen Herzfehler wie diese schlecht auf Raffen des Beutels und der dadurch bedingten Pressung des Herzens.

Auch für künstliche *Aorteninsuffizienz* hat sich die Öffnung des Perikards günstig erwiesen. Die mannigfach durch klinische Erfahrung bestätigte Auffassung *Rombergs*, daß die Kompensation dieses Herzfehlers von der Erweiterungsfähigkeit des linken Ventrikels abhängig, und zwar dieser proportional sei, kann jetzt praktisch therapeutisch ausgenutzt werden, indem wir mit Schlitzen des Herzbeutels diese Erweiterungsfähigkeit erhöhen können.

Unmittelbare Übertragung der Resultate auf den Menschen wäre kritiklos. Verhältnisse des menschlichen Klappenfehlers lassen sich nicht bis in wichtige Einzelheiten nachahmen. Man denke nur an die allmähliche Entstehung und an die Art der krankhaften, anatomischen Vorgänge am Klappenapparat und übrigen Herzen. Wenn interne Behandlung versagt, dann sind wohl immer auch die Ausgleichsmittel des Herzens selbst erschöpft. Es treten alle Zeichen der Dekompensation, wie ungenügende Kontraktionsfähigkeit des Muskels, Stauungsdilatation und deren Folgen ein. Die Perikardöffnung würde diese Störung nur noch vermehren, da sie das Herz weiter vergrößerte. Wenn man also den Eingriff beim kranken Menschen anwenden wollte, so müßte es vor Eintritt schwerster Insuffizienzerscheinungen geschehen. Ob wir uns aber auf Grund allgemeinärztlicher Überlegungen dazu entschließen, ist noch durchaus fraglich. Die Tatsache, daß der Eingriff bei der heutigen Technik leicht durchführbar und wohl auch für den Kranken erträglich ist, schließt die Möglichkeit eines solchen Vorgehens nicht vollständig aus. Eher werden wir uns aber bei einem anderen Krankheitsbild zu dieser Operation entschließen, und zwar bei *arteriellem Hochdruck* mit den Anzeichen nachlassender Herzkraft. Es haben uns Versuche gezeigt, daß bei Tieren mit kurzfristig durch Abklemmen der Aorta descendens erzeugter Hypertonie eine Entspannung der linken Kammer durch Öffnen des Perikards günstig wirkt. Der Druckablauf in der Carotis wird dadurch geändert; er gleicht wieder dem normalen (Abb. 5a, 5b).

44. Lebsche-München: **Zur operativen Behandlung der Bronchialfisteln und der Gitterlunge** (mit Krankenvorstellung).

Vortragender berichtet über günstige Erfahrungen der Münchner Klinik mit seiner Methode des Gitterlungenverschlusses. Die Operation, die unabhängig von früheren Vorschlägen *Garrès* gefunden und ausgebaut wurde, ist in der Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **189**, 279. 1925 ausführlich beschrieben. Vorstellung geheilter Kranker: Der eine litt an Lungenabsceß; nach Pneumotomie blieb ein großes, mit Schleimhaut ausgekleidetes Höhlensystem zurück, eine Gitterlunge. Operation im Sinne des Darm-Blasenfistelverschlusses, glatte Heilung.

Der andere Kranke hatte ein nach der Lunge zu durchgebrochenes Speiseröhrendivertikel mit Lungenabsceß. *Sauerbruch* eröffnete bei ihm erst die Eiterhöhle und machte zunächst auf transpulmonalem Wege das Divertikel zugänglich. Durch hintere Mediastinotomie legte er es sodann frei und durchtrennte es. Die schließlich noch zurückbleibende Gitterlunge wurde nach dem hier dargestellten Verfahren beseitigt. Dieser letzte Eingriff beendete den langwierigen Krankheitsverlauf (vgl. auch *Sauerbruch*, Chirurgie der Brustorgane. Bd. II, S. 538ff. 1925). Der Mann ist nunmehr geheilt.

45. Seiffert-Berlin: **Behandlung eitriger Prozesse im Mediastinum.**

Ich möchte Ihnen eine kurze Mitteilung machen *über eine Behandlungsmethode eitriger Prozesse im Mediastinum*, die mir in den beiden Fällen, in denen ich sie anwandte, ausgezeichnete Resultate ergab.

Ein Mann perforierte vermutlich sich selbst den Hypopharynx beim Versuch, einen steckengebliebenen Knochensplitter zu entfernen. Ein Arzt geriet mit dem

Oesophagoskop durch die Perforationsöffnung hindurch und schob es im hinteren Mediastinum bis in die Nähe des Zwerchfells vor.

Ich wurde zugezogen und eröffnete vom Halse aus das Mediastinum. Dort fand ich den Knochen und entfernte ihn.

Ins Mediastinum legte ich vom Halse aus ein Gummidrain.

Dieses versah ich am äußeren Ende mit einem improvisierten, sehr fein funktionierenden Ventil, welches sich nur nach außen öffnet.

Ein solches Ventilrohr wirkt als Pumpwerk, das durch die natürlichen Druckschwankungen des Thorax betrieben wird. Bei der Ausatmung und besonders beim Husten werden die Sekrete in den Ventilschlauch getrieben und können bei der Einatmung wegen des Ventils nicht mehr zurückfließen.

Der Patient pumpt auf diese Weise mit jedem Atemzug das Sekret selbsttätig aus dem Mediastinum heraus, wodurch eine gefährliche Ansammlung vermieden wird.

Obwohl bei dieser Behandlung das Befinden des Patienten ausgezeichnet war — die Temperatur schwankte zwischen 37 und 38° — entschloß ich mich, um eine endgültige schnelle Abheilung zu erzielen, etwa $1^1/_2$ Wochen nach der Verletzung, den Oesophagus in ganzer Ausdehnung zu spalten, und zwar von der Perforationsstelle im Hypopharynx an bis ans Ende der Absceßhöhle, die bis in die Nähe des Zwerchfells reichte.

Die Spaltung nahm ich im Oesophagoskop vor mit einer besonderen Schere. Die dabei auftretende Blutung war so gering, daß ich die zur Blutstillung bereitgelegten Klammern nicht brauchte. Die Halswunde schloß ich mit Heftpflaster und ließ den Patienten, der bis dahin mit Hilfe einer Schlundsonde durch die Nase ernährt worden war, durch den gespaltenen Oesophagus schlucken, was sofort ausgezeichnet ging.

Den komplikationslosen Heilungsverlauf kontrollierte ich mehrfach durch Oesophagoskopie. Schon nach etwa 6 Wochen war kaum noch ein pathologischer Befund zu erheben; nur ist jetzt der Oesophagus durch eine Narbe an der Wirbelsäule fixiert. Eine Stenose besteht nicht; der Mann hat keinerlei Beschwerden.

Ein anderer Patient, der sich nach einer Divertikeloperation des Oesophagus infolge eines retrovisceralen Mediastinalabscesses bereits in einem fast hoffnungslosen Zustand befand, wurde in analoger Weise behandelt. Sofort nach Spaltung des Oesophagus ging die Temperatur zur Norm zurück und der Patient erholte sich zusehends. Auch ihm geht es jetzt ausgezeichnet.

Beide Fälle verliefen bei dieser Behandlung so auffallend günstig, daß man wohl berechtigt sein dürfte, den Verlauf der Behandlungsmethode zuzuschreiben.

Ich glaube daher, die Ventildrainage und die ausgiebige Spaltung des Oesophagus zur Behandlung eitriger Prozesse des Mediastinums empfehlen zu können.

46. Jehn-München: **Klinisches und Experimentelles über das Mediastinalemphysem** (Demonstration).

M. H.! Klinischer Verlauf und anatomischer Befund der mediastinalen Emphyseme zwingen zu der Annahme, daß der Tod durch Störung der Raum- und Druckverhältnisse im Mittelfellraum eintritt.

Zwar machen sich die Folgen der Luftansammlung im Mediastinum anfänglich nur wenig bemerkbar. Erst wenn das Emphysem stärkere Grade erreicht, treten Atemnot und Pulsfrequenz auf. — In diesem Zustande greift der Körper zur Selbsthilfe. Die im Mittelfellraume eingepreßte Luft entweicht teilweise nach dem Jugulum hin, dringt in das lockere Zellgewebe des Halses vor und verbreitet sich von hier aus als universelles Hautemphysem über den ganzen Körper.

Dieser Ventilationsvorgang scheitert jedoch dann, wenn die Luftquelle sich nicht verschließt. Zufuhr und Abfuhr von Luft halten sich schließlich nicht mehr das Gleichgewicht. Dann tritt ein lebensbedrohender Zustand ein: der Kranke verfällt zusehends, gewaltige Dyspnöe und Cyanose, Herzschwäche, motorische Unruhe oder völlige Apathie künden das nahende Ende an.

All diese Erscheinungen beruhen auf Drucksteigerung im Mittelfellraum. Die unter Spannung stehende Luft komprimiert die Hohlvenen und drosselt so die Blutzufuhr zum rechten Herzen ab. Die Folge davon ist, daß es versagen muß.

Gemeinsam mit Herrn *Michael* versuchte ich an der chirurgischen Klinik zu Utrecht (Prof. Dr. *Lamèris*) im Tierversuche die Richtigkeit dieser Auffassung zu beweisen: Wir erhielten am narkotisierten Kaninchen den Blutdruck. Dann führten wir vom Jugulum der Tiere aus eine dünne Kanüle in ihr Mediastinum ein und ließen langsam ein bestimmtes Quantum Luft in ihren Mittelfellraum einströmen. 20 Versuche mißlangen: Nebenverletzungen der großen Gefäße, Luftembolie oder Pneumothorax ließen eindeutige Klärung der Pulskurven und des anatomischen Befundes nicht zu.

Um so eindrucksvoller waren diese bei 8 Tieren, bei denen der Versuch gelang.

Ähnlich wie beim Menschen sieht man auch beim Tiere zunächst nur eine geringgradige Beeinflussung der Herz- und Lungentätigkeit. Man erkennt an der Carotiskurve noch deutlich die respiratorischen Schwankungen, solange die eingelassene Luft noch teilweise an der oberen Thoraxapertur in das Unterhautzellgewebe entweichen kann. Erst wenn sich ausgedehntes Haut- und Mediastinalemphysem gebildet hat, tritt unter Schwinden der respiratorischen Schwankungen nach vorübergehender Senkung eine länger dauernde Steigerung des Blutdruckes ein, solange der Körper noch auf den Reiz der Kohlensäurestauung im Blute reagieren kann. Dann schließt sich aber, wie bei jeder Kohlensäurevergiftung das Stadium der Lähmung an. Es erfolgt ein mehr oder weniger steiler Abfall des Blutdruckes, der schließlich die Nullinie erreicht (s. Kurve). Gleichzeitig tritt gewaltige Dyspnöe der Tiere auf. Sie werden cyanotisch, ihre Augen treten etwas hervor. Der Thorax atmet forciert, pressend; die Tiere werden unruhig, lassen unter sich und verenden in agonalem Krampfe.

Diesem tödlichen Ausgange entsprechen die anatomischen Befunde (s. Abbildungen).

Sie sehen zunächst ein gewaltiges Emphysem der subcutanen Gewebe am Halse und der Brust der Tiere. Diese Luftansammlung erstreckt sich zwischen den einzelnen Muskelbündeln bis auf den Brustkorb, so daß sogar die Brustmuskulatur von ihrer Unterlage abgehoben ist. Auch bis in die tiefen Schichten des Halses ist dieses Emphysem vorgedrungen. Der Mittelfellraum, welcher normalerweise einen kleinen schmalen Spalt darstellte, ist angefüllt von größeren und kleineren Luftblasen, so daß der normale Situs des Mediastinalraumes völlig verdeckt ist. Das Herz selbst ist von allen Seiten von Luftblasen umgeben. Während das linke Herz normale Beschaffenheit zeigt, sind rechter Vorhof und die in ihn einmündenden Venen völlig komprimiert. Die Vena cava inf. ist sogar in ihrer Länge überdehnt und dadurch ihre Lüftung eingeengt. Peripher von diesen Einschnürungsstellen sind alle Venen des großen Kreislaufs mit tiefschwarzem Blute prall gefüllt, Leber, Milz und Nieren zeigen gewaltige Stauungshyperämie.

Unsere Versuche lassen eindeutig erkennen, daß tatsächlich der Tod der Versuchstiere dadurch erfolgte, daß infolge Drucksteigerung im Mittelfellraume die Blutzufuhr zum rechten Vorhofe abgedrosselt wird und daß somit der Tod der Tiere als mechanischer Herztod aufzufassen ist. Ob daneben auch Störungen der nervösen Zentren im rechten Herzen für den Tod verantwortlich zu machen sind, entzieht sich vorläufig unserer Kenntnis.

Zugleich bestätigen unsere Versuche die Auffassung *Sauerbruchs* und *Tiegels*, daß besonders bei dem traumatisch entstehenden Mediastinalemphysem die breite Eröffnung der Kehlgrube, sowie Absaugung der Mediastinalluft mit Hilfe des Druckdifferenzverfahrens oder einer Saugglocke zunächst lebensrettend wirken kann. Meist werden wir aber diesen palliativen Maßnahmen größere intrathorakale Eingriffe folgen lassen müssen, die den definitiven Verschluß der Luftquelle, aus der der Mittelfellraum gespeist wird, zum Ziele haben.

Aussprache zu 45 und 46.

H. Gold-Wien: Die vor Jahresfrist an der Klinik *Eiselsberg* beobachteten Fälle von mediastinalem Emphysem nach Kropfoperationen sind anscheinend die ersten dieser Art des Schrifttums. Bei allen 4 Fällen lagen schwere substernale Kröpfe vor. Einer dieser Patienten starb an Mediastinalemphysem. Der Entstehungsvorgang ist der von Herrn *Jehn* eben geschilderte, es kommt im Augenblicke der Luxation des intrathorakalen Kropfes durch Behinderung der trachealen Atmung zu inspiratorischem Lufteinströmen in die retrosternale Höhle und in das mit dieser in Verbindung stehende mediastinale Zellengewebe. Dieses Einströmen von Luft kann unter laut zischenden Geräuschen erfolgen, so daß man wie in unserem beobachteten, tödlich verlaufenen Falle an eine Pleuraverletzung und anschließenden Pneumothorax denken muß. Eine Pleuraverletzung konnte bei allen unseren Fällen stets mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Andererseits deutet das Aufsteigen von Luftblasen aus der Tiefe der mediastinalen Wundhöhle mit großer Wahrscheinlichkeit auf die Anwesenheit von in das Mediastinum inspiratorisch eingedrungener Luft hin. Man muß keinesfalls wie dies *Pfanner* tat, zu der Erklärung greifen, daß diese Luftblasen von einem interstitiellen Emphysem herrühren, das über die Lungenstiele gegen das Zellengewebe des Halses aufgestiegen ist.

Der von Herrn *Jehn* beschriebene Todestypus war in unserem Falle genau zu beobachten, seine Beachtung führte sogar erst zur richtigen Stellung der Diagnose. Die lange erhaltene gute Herztätigkeit im Verein mit einer bei Freisein der Atemwege zunehmenden venösen Stauung und CO_2-Überladung des Organismus ließen nur an ein zwischen Herz- und Venensystem gelegenes Hindernis, im gegebenen Falle also an ein mediastinales Emphysem denken.

Zur Vermeidung des letzteren haben wir bisher bei schweren Fällen von substernalen Kröpfen mit hochgradiger Trachealstenose die Operation nach Einführung des Tracheoskops vorgenommen. Entsprechend dem Vorgehen der Klinik *Sauerbruch* dürfte in Hinkunft das einfachere Mittel der Überdruckatmung während der Operation vorzuziehen sein. Nur muß mit dem Überdruck von Beginn der Operation an begonnen werden und nicht erst dann, wenn schon Luft ins Mediastinum eingedrungen ist. Unter den letztgenannten Voraussetzungen käme zu der durch das Mediastinalemphysem gesetzten Kreislaufstörung noch die Erschwerung des Lungenkreislaufes infolge der Überdruckventilation der Lungen.

Vorsitzender **Enderlen**-Heidelberg: Ich wollte mir noch die Frage an Herrn *Seiffert* erlauben, wie er den ganzen Oesophagus von dem Schnitt aus bis hinunter gespalten hat. (Zuruf: Mit Hilfe des Oesophagoskops — hat er gesagt!)

Seiffert-Berlin: Ich habe dazu das Oesophagoskop und eine besondere Schere benutzt, die ich mir hierfür habe machen lassen. Hier sind zwei derartige Scheren. (Demonstration.)

Vorsitzender **Enderlen**-Heidelberg: Ich verstehe den Zweck der Spaltung bis hinunter nicht.

Seiffert -Berlin: Es war nicht zu erwarten, daß ein derartig langer Eitergang mit einer einfachen Drainage abheilen würde. Ich befürchtete eine Komplikation,

wenn ein so tiefer Gang bestehen bliebe, der bis ans Zwerchfell reicht, und glaubte mit der Spaltung des Oesophagus den Eiter am besten ableiten zu können.

Vorsitzender **Enderlen** -Heidelberg: Es empfiehlt sich, rückwärts das Mediastinum aufzumachen, wie *Hecker*, *Heidenhain* und ich es gemacht haben; dann bleibt der Oesophagus erhalten.

Seiffert-Berlin: Er bleibt hier auch erhalten. Er bekommt nur einen Längsschlitz, und in dem Maße, wie die Absceßhöhle abheilt, bildet sich durch Epithelisierung von dem Oesophagusstreifen aus und teils durch Zusammenziehung der Granulationen zur Narbe der Oesophagus wieder.

Vorsitzender **Enderlen**-Heidelberg: Ja, ich verstehe schon; ich meine aber: wenn man vom Mediastinum her aufmacht, kann man den tiefsten Punkt erreichen, worauf Herr Geheimrat *Küster* schon vor Jahren hingewiesen hat. Dann fließt der Eiter nach unten. Das ist doch besser, als wenn er den langen Weg nach oben machen muß und den Oesophagus noch ramponiert. (Zuruf: Die Leute leben doch!) — Aber es ist zu sehr in die Hand Gottes gegeben. (Heiterkeit.)

Seiffert-Berlin: Das kann ich nicht zugeben. Der lange Weg hat ja bestanden. Er ist von einem anderen Arzt versehentlich mit dem Oesophagoskop gemacht worden. Ich habe nur die Oesophaguswandung — das ist wenige Millimeter dickes Gewebe, das zwischen dem Absceßgang und dem Oesophagus war — durchgespalten. (Zuruf: Wie lange bestand der Gang?) — Er bestand $1^1/_2$ Wochen.

Anschütz-Kiel: Der neue Weg zur Behandlung der Oesophagusphlegmone ist ja außerordentlich interessant, aber es wird vorausgesetzt dabei, daß man althergebrachte Vorstellungen überwindet. Im ersten Anhören erschien es auch mir gar nicht denkbar, daß ein Patient das aushält; aber schließlich muß man zugeben, daß hier die Phlegmoneneröffnung auch nach einer Oberfläche nach dem Oesophagus zu gemacht wird. Es handelt sich nur darum, daß wir die Vorstellung überwinden, daß die Incision in eine Oberfläche hineingekommen ist, von der wir fortwährend neue Infektionen erwarten. Wir alle fürchten aufs ärgste Verletzungen des Oesophagus und wissen, daß sie von tödlichen Mediastinalphlegmonen gefolgt sind. Hier wird der Oesophagus von oben nach unten gespalten. Wir denken, der Patient müsse zugrunde gehen. Er geht nicht zugrunde, sondern 2 Patienten stehen vor uns geheilt. Wenn man aus der Literatur über die Mediastinotomia postica und antica bei Oesophaguseiterungen weiß, wieviel Todesfälle erfolgt sind und wie der Fall des Herrn *Enderlen* der einzige geheilte geblieben ist und wie dieser nach Wochen erst gesund wurde, so muß man nach dem Gehörten und Gesehenen doch sagen, das ist ein Weg.

Bier-Berlin: Mir scheint das Verfahren des Herrn *Seiffert* durchaus nicht abwegig zu sein. Wir wissen doch, daß Abscesse, gerade wenn sie in natürliche Körperhöhlen durchbrechen, sehr gut ausheilen. Wenn sie einen Douglasabsceß von außen spalten, dauert es Monate, bis er ausheilt; wenn Sie ihn aber in den Mastdarm hinein spalten, heilt er in 3—4 Tagen aus. Ähnlich könnte es bei Mediastinalabscessen, die nach der Speiseröhre geöffnet werden, auch sein. Der Erfolg scheint doch die Zweckmäßigkeit des Vorgehens zu beweisen.

47. Sgalitzer-Wien: Kontrastfüllung des Bronchialbaumes.

Ich erlaube mir aus der Klinik *Eiselsberg* unsere Erfahrungen über die *Kontrastfüllung des Bronchialbaumes* (Bronchographie) mitzuteilen. Die Untersuchungsmethode der Kontrastfüllung des Bronchialbaumes stammt von *Siccard* und dessen Mitarbeitern, die in der Weise vorgingen, daß sie anfangs nach Durchstechung des Ligamentum conicum, Lipjodol in den Bronchialbaum einfüllten, später — natürlich nach Anästhesierung des Kehlkopfes — unter Leitung des Kehlkopfspiegels durch die Rima glottidis hindurch Lipjodol in den Bronchial-

baum einführten. In beiden Fällen wurde also *ohne Leitung des Röntgenschirmes* gearbeitet. Es ist daher bei dieser an und für sich zwar ausgezeichneten Methode doch mehr oder minder dem Zufall überlassen, ob sich auch jene Teile des Bronchialbaumes füllen, die diagnostisches Interesse beanspruchen.

Lenk und *Haslinger* modifizierten die Methode in der Weise, daß sie eine Bronchussonde in einen bestimmten Bronchus zweiter Ordnung einführten und auf diese Weise bestimmte Lungenpartien, evtl. unter Röntgenkontrolle, füllen konnten. Die Vorteile dieser Methode werden aber durch den Nachteil aufgehoben, der darin besteht, daß die Einführung der Bronchussonde für den Patienten belästigend ist und die Technik eine höhere spezialistische Ausbildung erfordert.

Von *O. Beck* von der Klinik *Neumann* und mir wurde auf der Klinik *Eiselsberg* ein Verfahren ausgearbeitet, das darin besteht, daß nach Anästhesierung des Pharynx- und Larynxeinganges ein halbsteifer Katheter in den Larynx eingeführt wird, der durch Aufbeißen auf ein Mundstück vom Patienten fixiert wird. Mittels eines Gebläses wird nun 40proz. Jodipin (*Merck*) — wir verwenden Jodipin statt Lipjodol — in den Bronchialbaum eingeführt. Wir arbeiten ausschließlich unter Kontrolle der Schirmdurchleuchtung, können beliebige Partien des Bronchialbaumes bei Stellungsänderung des Patienten zur Füllung bringen und werden in dem Momente, in welchem die diagnostische Fragestellung beantwortet ist, die weitere Einführung von Jodipin sistieren. Die Methodik ist einfach ausführbar, bereitet dem Patienten keine nennenswerten Beschwerden und zeitigt vorzügliche diagnostische Resultate.

Neben dieser Methodik der Bronchographie verwenden wir jetzt in ausgedehnter Weise auch eine weitere von *Nather* und mir ausgearbeitete, die auf der Verwertung einer Beobachtung *Nathers* auf der Züricher Klinik des Prof. *Clairmont* (Röntgenlaboratorium Dozent *Schinz*) basiert. Er oesophagoskopierte einen Patienten mit einem Speiseröhrenkrebs und nahm anschließend daran eine Röntgenuntersuchung des Patienten mittels Bariumaufschwemmung vor. Der Patient, dessen Pharynx- und Larynxeingang noch anästhesiert war, verschluckte die ganze Kontrastflüssigkeit in den Bronchialbaum, wie dies auch bei Oesophagus-Trachealfisteln nicht so selten zur Beobachtung kommt. Der Patient hustete die Bariumaufschwemmung wieder aus und hatte weiter keine Beschwerden davon.

Diese und andere Beobachtungen zeigten, daß Patienten, deren Pharynx und Larynxeingang anästhesiert sind, wie dies ja übrigens den Laryngologen nicht unbekannt ist, sich gewöhnlich in den Bronchialbaum verschlucken. Was damals unbeabsichtigt geschah, wurde von uns als Methodik ausgearbeitet.

Wir lassen den Patienten eine wiederholte Mundreinigung vornehmen und lassen ihn nun nach einer sehr gründlichen Anästhesierung des Pharynx, Hypopharynx und Larynxeinganges das Jodipin trinken, das der Patient dann zum großen Teil in den Bronchialbaum verschluckt. Auf diese Weise kommen vorzügliche Füllungen des Bronchialbaumes zustande. Auch hier arbeiten wir natürlich unter Röntgenkontrolle und können bei Stellungsänderung des Patienten beliebige Partien des Bronchialbaumes zur Füllung bringen. Demonstration von Bildern die sowohl nach der „endolaryngealen" Methode (*Beck* und *Sgalitzer*) als auch nach der Verschluckmethode (*Nather* und *Sgalitzer*) aufgenommen waren.

Als erstes wird eine unfreiwillige Füllung des Bronchialbaumes gezeigt. Es handelt sich um einen Patienten mit einem Oesophaguscarcinom, der in üblicher Weise vor dem Röntgenschirm untersucht wurde. Als er die Bariumaufschwemmung trank, floß ein Teil durch eine Fistel, die durch Zerfall des Tumors entstanden war und erst durch Röntgenuntersuchung nachgewiesen wurde, aus dem Oesophagus in die Trachea und weiter in den Bronchialbaum. Der Nachweis der-

artiger Fisteln ist ja wiederholt in der Literatur beschrieben und auch von mir einige Male beobachtet worden. Die in den Bronchialbaum eingebrachte Fremdsubstanz wurde durch einige Hustenstöße entleert; die Patienten hatten von der Einbringung der Kontrastflüssigkeit in den Bronchialbaum keine weiteren Beschwerden. — Das nachfolgende Bild zeigt eine *beabsichtigte* Füllung der abhängigen Partien des rechten Bronchialbaumes mit 40proz. Jodipin. Durch geeignete Lagerung des Patienten während der Füllung sind wir imstande, beliebig den rechten oder linken Bronchialbaum zu füllen. Hier handelte es sich um einen Patienten mit einer chronischen Bronchitis mit der engeren Fragestellung nach eventuellen Bronchiektasien rechts basal. Es wurden, der Fragestellung entsprechend, nur die basalen Partien des rechten Bronchialbaumes angefüllt. Es hat eben die Methodik der Füllung des Bronchialbaumes unter Kontrolle des Röntgenschirmes den Vorteil für sich, die Menge des einfließenden Jodipins jederzeit dosieren zu können und nach Beantwortung der diagnostischen Fragestellung eine weitere Einführung des Jodipins zu sistieren. Der Bronchialbaum zeigte in diesem Falle keinerlei pathologische Erweiterung. Einzelne quergetroffene Bronchusstämme zeigen dabei sehr instruktiv die Mechanik der Jodipinfüllung des Bronchialbaumes. Es haftet das Jodipin infolge seiner zähen Konsistenz an der Wand des Bronchus, ohne sein Lumen — das trifft wenigstens für die größeren Bronchien zu — auszufüllen. Das nachfolgende Bild stammt von einer Patientin mit einer tuberkulösen Empyemhöhle. Die rechte Lunge ist kollabiert. Es ist die Frage zu beantworten, ob in der retrahierten Lunge eine Kaverne vorhanden ist. Die Frage wird durch das Resultat der Aufnahme in negativem Sinne beantwortet. Es kommen hier in besonders instruktiver Weise die Verästelungen des Bronchialbaumes der kollabierten rechten Lunge zum Ausdruck (es wurde mit Absicht nur die rechte Lunge gefüllt, was durch eine leichte Rechtsneigung der Patienten im Verlaufe der Füllung erzielt wurde). Es eröffnet sich hier ein weites Feld für das Studium der Verästelungen, des Baues des Bronchialbaumes am Lebenden unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Von besonderem Interesse ist auch zweifellos die Erforschung der Art der Entleerung des Bronchialbaumes unter dem Einfluß des Hustenaktes bei normaler und kranker Lunge. Es bieten sich hier dem Physiologen und experimentellen Pathologen neue Gebiete der Forschung. Da das Jodipin ungefähr die gleiche Konsistenz wie der Schleim besitzt, schafft die Einführung des Jodipins in den Bronchialbaum der Schleimansammlung in den Bronchien analoge Verhältnisse. Im allgemeinen sehen wir, daß das Jodipin sehr rasch nach der Einführung durch wiederholte Hustenstöße aus dem Bronchialbaum wieder eliminiert wird. Nur in einzelnen Fällen — es spielt hier jedenfalls der Grad der Starrheit des Brustkorbes, der Elastizität der Lunge und deren pathologische Beschaffenheit eine Rolle — bleiben Teile davon längere Zeit auch mehrere Wochen lang liegen. Bei der Einführung des Jodipins kommen häufig größere Mengen desselben durch den Oesophagus in den Magendarmtrakt. Wir haben niemals irgendwelche Störungen von seiten des Magen-Darmes gesehen oder gar Erscheinungen von Jodismus beobachten können, was ja begreiflich ist, wenn man bedenkt, daß das Jod im Jodipin fest an Fettsäuren gebunden erscheint, also außerordentlich langsam abgespalten wird. Doch könnte ja jederzeit das Jodipin, wie dies auch von Herrn *Schlesinger* vorgeschlagen wird, durch das zugleich den Hustenreiz lindernde Bromipin oder evtl. durch ein Lithiumpräparat ersetzt werden.

Was die Menge des eingeführten Jodipins betrifft, so schwankte sie bei unseren Untersuchungen außerordentlich. Da wir vor dem Leuchtschirm, also unter Röntgenkontrolle arbeiten, so können wir die Menge des eingeführten Jodipins weitgehend dosieren und werden nur so lange nachfüllen, bis die diagnostische

Fragestellung beantwortet ist. So schwankte die verwendete Menge zwischen 5 und 50 ccm. Unangenehme Nebenwirkungen haben wir niemals beobachtet. In den der Untersuchung nachfolgenden 2 Stunden war häufig eine leichte Dyspnöe vorhanden, die aber medikamentös leicht beeinflußt werden kann. Auch Temperatursteigerungen treten in den nachfolgenden 24 Stunden bisweilen auf. Um auch die feineren Verzweigungen des Bronchialbaumes zu füllen, kann mit Vorteil ein kleiner Kunstgriff — die Anwendung des Valsalva-Versuches, der in einem Exspirationvsersuch bei geschlossener Glottis besteht — herangezogen werden. Durch die hierdurch erzielte Steigerung des intrabronchialen Druckes wird das Jodipin auch in die feineren Verzweigungen des Bronchialbaumes hineingedrängt. Mit Vorteil wird speziell der Valsalva-Versuch für die Darstellung von Zerfallshöhlen in der Lunge, die durch einen nur schmalen Gang mit dem Bronchialbaum kommunizieren, herangezogen werden.

Wollen wir außer den Unterlappen und dem rechten Mittellappen, auch die Oberlappen füllen, so werden wir die Füllung bei dem Patienten in halbliegender Stellung oder bei horizontaler Lagerung vornehmen und auch größere Mengen des Jodipins in Anwendung ziehen müssen. Speziell hier wird sich der Valsalva-Versuch auch bewähren.

Demonstration eines Bildes, das eine Bronchusfistel bei einem tuberkulösen Empyem zur Darstellung bringt. Hier zeigt sich wiederum der Vorteil der Methodik der Füllung unter Röntgenkontrolle. Wir konnten uns damit begnügen, eine nur ganz geringe Menge Jodipin in den Bronchialbaum einzuführen, da gleich zu Beginn der Untersuchung das Übertreten des Jodipins aus einem Bronchus in die Empyemhöhle zu sehen war, wodurch die Fistel nachgewiesen und lokalisiert wurde.

Demonstration mehrerer Bilder mit Bronchiektasien sowie eines Bildes einer einseitigen fibrös-kavernösen Phthise (rechts), wo neben einer größeren Zahl kleiner Zerfallsherde eine große Kaverne im rechten Oberlappen zur Anschauung kommt.

Es besteht kein Zweifel, daß die radiologische Lungendiagnostik durch die Einführung des Jodipins in den Bronchialbaum (Bronchographie) weitgehend gefördert wird. Vor allem wertvoll ist diese Methode für die Darstellung von *Bronchiektasien*, deren Nachweis seit jeher ein Stiefkind der Radiologie war. Auch bei zweifelhaften tuberkulösen Kavernen, bei Zerfallsherden im Verlauf einer Gangrän, beim Nachweis von Abscessen und deren Taschen, wofern diese Hohlräume breit mit dem Bronchialbaum kommunizieren, wird sich die Bronchographie in ausgezeichneter Weise bewähren. Ist die Kommunikation mit dem Bronchialbaum nur eine enge, so wird die Anfüllung der Hohlräume durch Ausführung des Valsalvaschen Versuches während der Untersuchung gefördert. Auch bei Tumoren wird die Bronchographie mit Vorteil in Anwendung gezogen werden. Erwähnt sei ein Fall, wo die Differentialdiagnose zwischen Bronchuscarcinom und Mediastinaltumor zugunsten des Bronchialcarcinoms entschieden wurde, ausgehend von der Beobachtung, daß die Bronchien im Bereiche des Tumors vollkommen verschlossen waren, während ein Mediastinaltumor nur eine Verdrängung und eventuelle Kompression derselben bewirkt hätte. Daß die Möglichkeit der Einführung des Jodipins in den Bronchialbaum auch therapeutische Perspektiven eröffnet, sei nur nebenbei erwähnt.

Zweifellos wird die Bronchographie bei der Gefahrlosigkeit der Methodik, die auch von französischer Seite auf Grund eines reichen und lange Zeit zurückreichenden Materials betont wird, sich in geeigneten Fällen bald allgemeiner Anwendung erfreuen und auch eine reiche diagnostische Ausbeute zeitigen.

Aussprache zu 47.

Kurtzahn-Königsberg: Die röntgenologische Darstellung der Luftwege durch Einfüllung von Kontrastmitteln, die Herr *Sgalitzer* uns eben schilderte, und die besonders in Amerika, neuerdings auch in Frankreich angewandt und empfohlen wird, ist im letzten Jahre auch an der Königsberger Chirurgischen Klinik wiederholt an Menschen und Tierexperimenten geprüft worden. (Vgl. *Kurtzahn* und *Woelke*: „Kontrastmittel in den Luftwegen". Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **33**, Heft 2. 1925).

Der optimistischen Auffassung des Herrn *Sgalitzer* über den Wert dieses Verfahrens können wir uns nicht anschließen. Allerdings stellten auch wir fest, daß die Bronchien des Menschen wie des Hundes gegen Bariumsulfataufschwemmung oder in Öl suspendierte Kontrastmittel auffallend wenig empfindlich sind, und daß es möglich ist, die Form der Bronchien, die Lage von Bronchialfisteln und Bronchiektasen auf diese Weise röntgenologisch zur Darstellung zu bringen. Vielleicht kann man sogar in geeigneten Fällen Aufschluß über Veränderungen der Lungen selbst erhalten. Es gelingt auch in der Hauptsache *einen* Bronchus und damit *eine* Lungenseite mit dem Kontrastmittel zu beschicken und auf diese Weise die Gefährlichkeit des Verfahrens zu verringern, weil die Atmungstätigkeit der anderen Lunge unangetastet bleibt.

Als *ungefährlich* läßt sich die Methode aber trotzdem nicht bezeichnen. Der Umstand, daß Menschen und Tiere mit *gesunden* Atmungsorganen die Kontrastmittel, die sich in den Bronchien befinden, gewöhnlich aushusten, ohne daß eine Schädigung eintritt, läßt keinen Schluß auf die Harmlosigkeit dieses Verfahrens beim *lungengeschädigten* Individuum zu.

Wir glauben, daß die Methode der Kontrastfüllung der Luftwege nur in ganz seltenen Ausnahmefällen indiziert ist. Durch eine sorgfältige *Durchleuchtung* des Kranken, ein technisch tadelloses *Röntgenbild* und durch das *Stereoverfahren ohne* Anwendung von Kontrastmitteln wird die Kontrastfüllung, wenigstens für den *Chirurgen*, fast stets *entbehrlich* gemacht.

48. Ladwig-Leipzig: **Basedow-Nachuntersuchung.**

Vorläufiger Bericht über 147 Fälle, 194 sind insgesamt während der letzten 12 Jahre operiert worden.

Es wird unterschieden zwischen klassischem Basedow mit der Merseburger Trias und den Thyreotoxikosen. Unter letzteren sind Fälle zu verstehen, die in ihrem klinischen Verlauf ganz dem des Morb. Basedow gleichen, jedoch in ihrem Symptomenbild den Exophthalmus vermissen lassen.

Als Methode der Wahl gilt die D. R. der Struma mit Unterbindung aller vier Arterien in einer Sitzung. In besonders schweren Fällen wurde zweizeitig operiert; zuerst die Unterbindung der beiden Art. sup. evt. nur einer ausgeführt, sodann nach Besserung des Zustandes etwa in 2—3 Monaten, die doppelseitige Resektion. Nur ausnahmsweise wurde einzeitig operiert.

Die postoperative Mortalität betrug 5,6%, und zwar für beide Gruppen. Auf der Privatstation betrug sie 3%. Besonderes Gewicht wurde in schweren Fällen auf die Vorbehandlung der Patienten gelegt, die nach Geheimrat *Payr* in einer etwa 8tägigen Liegekur mit Brom-Chininbehandlung, sowie Adalin-Scopolamindarreichung am Abend vor der Operation zu bestehen hat.

Der Begriff der Heilung ist schwer zu fassen, bildet doch der Basedowsymptomenkomplex eine Exacerbation einer gewissen degenerativen neuropathischen Anlage, die wir grundlegend für das Individuum nicht ändern können. Jene auffallenden Schwankungen im Verlaufe des chirurgisch unbehandelten Morb. Bas. finden sich auch vielfach in den operierten Fällen. Nach vielen beschwerdefreien Jahren kommen Rückfälle vor, und zwar bei allen gebräuchlichen Operations-

arten. Fordert man Verschwundensein aller Symptome, so wird man nur einen geringen Prozentsatz Heilungen registrieren können. Praktisch wird jedoch der Kranke in vielen Fällen durch die Operation aus einem schwerkranken Menschen zu einem leistungsfähigen Mitglied der menschlichen Gesellschaft, wenn er auch noch dieses oder jenes Zeichen seines überstandenen Leidens an sich trägt, wie er andererseits trotz Schwindens der augenfälligen Basedowsymptome ein kranker Mensch bleiben kann, der den Stoß, den ihm die Krankheit versetzt hat, nie verwindet. Man spricht deshalb besser von guten und von schlechten Erfolgen und versteht unter ersteren das Befreitsein von den schweren nervösen Störungen mit dem Ergebnis der vollen Arbeitsfähigkeit. Unter Dauererfolgen verstehen wir einen mindestens 3 Jahre anhaltenden guten Erfolg. Der Prozentsatz der guten Erfolge des Nachuntersuchungsmaterials betrug bei den klassischen Basedowfällen 84%, bei den Thyreotoxikosen 73%. Davon waren über die Hälfte Dauererfolge.

Der *Exophthalmus* bildet sich restlos nur schwer zurück. Manchmal im Verlaufe weniger Wochen nach der Operation verschwunden, vergehen in anderen Fällen viele Jahre bis zu seiner Rückbildung, wenn es überhaupt dazu kommt. Unter den guten Erfolgen fand er sich in unserem Material in 57,6% der Fälle, unter den Dauererfolgen noch in 62,5%, eingerechnet die geringsten Grade auch einseitiges Bestehenbleiben.

Die *Pulsfrequenz* ist ein zweifelhaftes Kriterium des Erfolgs. Der Weg in die Klinik, manchmal von weit her, das Anklingen an durchgemachte schwere Zeiten beim Anblick Kranker sind für ein labiles Gemüt psychisches Trauma genug, den Puls in die Höhe gehen zu lassen. Nur dann haben wir einer erhöhten Pulsfrequenz etwa über 90, Bedeutung beigelegt, wenn damit auch Irregularität und Veränderung in der Herzkonfiguration verbunden waren.

Für die konstitutionellen Anomalien dieser Kranken lassen sich bei genauer Untersuchung nahezu in jedem Fall Anhaltspunkte gewinnen, sei es in der Familien- resp. eigenen Anamnese, sei es in dem Zustand des Individuums. Daß der Schilddrüse bei dem Zustandekommen des Morb. Bas. eine Hauptbedeutung zukommt, ersehen wir aus der für gewöhnlich festzustellenden prompt einsetzenden Besserung nach operativen Maßnahmen an ihr. Sie scheint jedoch nicht das allein ausschlaggebende Moment darzustellen. Denn die *Strumarezidive* finden sich zwar im allgemeinen bei den schlechten Erfolgen, doch sie können auch bei den guten vorkommen. Wir hatten z. B. unter unseren Basedow- und Thyreotoxikosendauererfolgen 3 Strumarezidive.

Im allgemeinen kann gesagt werden, daß die Fälle mit akutem Beginn auch weiterhin einen schweren Verlauf haben. Mit entsprechender Vorbehandlung über die Operation hinweggebracht, finden sich jedoch gerade unter ihnen die schönsten Erfolge. Wir verfügen in unserem Nachuntersuchungsmaterial über 10 Fälle von Dauererfolgen bei einfacher Ligatur beider Art. sup., die bis auf 2 alle schwere Fälle waren. Bei 4, die alle aus den letzten Jahren vor dem Kriege stammten, waren der Exophthalmus, die pulsierende diffuse Struma, der Tremor und die sonstigen nervösen Symptome restlos verschwunden.

Also auch nur durch die Ligatur können Dauererfolge erzielt werden. Die Fälle, bei denen die neuropathische Komponente mehr hervortritt, sind auch durch die chirurgische Therapie schwerer zu beeinflussen. Auch ohne daß sich ein Strumarezidiv einstellt, bleibt der Erfolg ein schlechter.

Die Fälle von sog. Struma basedowicata verteilen sich etwa gleichmäßig unter die guten und schlechten Erfolge.

Schon das *Blutbild* zeigt, daß wir an der Konstitution nichts geändert haben. In der übergroßen Mehrzahl der Fälle findet sich nämlich wie vor der Operation z. T. erhebliche Lymphocytose, Eosinophilie oder auch Monocytose.

Über die totale Schilddrüsenexstirpation haben wir keine Erfahrung. Aus dem bisher Gesagten geht unsere Stellungnahme hervor, wir können an ihre besseren Aussichten nicht glauben.

49. Vogeler-Berlin: Heine und seine knochenphysiologischen Arbeiten.

M. H. In der Anatomie zu Würzburg befindet sich eine äußerst wertvolle Sammlung von experimentell gewonnenen Knochenpräparaten, die aus einer groß angelegten Arbeit des Würzburger Orthopäden, späteren Professors für Experimentalphysiologie *Bernhard Heine* stammen. Sie waren der Gegenstand einer Schrift, die *Heine* im Jahre 1836 der Akademie der Wissenschaften in Paris einreichte und die mit dem höchsten Preise der Akademie ausgezeichnet wurde. Trotzdem hat die ganze Arbeit das Schicksal gehabt, in der Literatur nur ganz kursorisch erwähnt zu werden und wenn auch *Textor* seine berühmte kleine Schrift über Knochenresektionen als durch *Heines* Experimente angeregt bezeichnet, so ist die große Bedeutung der Präparate niemals in der ihnen gebührenden Weise gewürdigt worden; ihr Hauptergebnis, die Darstellung der knochenbildenden Faktoren, vor allem des Periostes ging so wenig in das Bewußtsein über, daß der greise *Johannes Müller* fast 30 Jahre später schreiben konnte, daß die Idee *Duhamels*, der Knochen regeneriere sich aus dem Periost, als absurd zu bezeichnen sei. Eingehende Erwähnung finden wir nur bei *Ollier* und *Albrecht*.

Woran liegt die eigentümliche Passivität der deutschen Literatur dieser großen grundlegenden Arbeit gegenüber?

Sie liegt daran, daß wir über *Heines* Arbeit außer den Präparaten bisher so gut wie nichts besaßen. Ein alter chirurgischer Atlas, der von *Feigel*, an den Universitätsbibliotheken nur 3 mal vorhanden, wie ich mich durch eine Rundfrage überzeugt habe, enthält lediglich Abbildungen der Präparate und diese nicht ganz einwandfrei, dazu nur noch die Beschreibung des Eingriffs, aber so gut wie nichts über die Folgerungen, die *Heine* aus seinen Ergebnissen zog. Es fehlt somit die Stellungnahme des Autors zu seiner eigenen Arbeit, auch *Feigel* fügt den einfachen Beschreibungen nichts Eigenes hinzu. Und so konnten die Präparate nicht über eine gewisse lokale Berühmtheit hinauskommen; sie fanden in Würzburg im Unterricht Verwendung und wurden nur denen näher bekannt, die an Ort und Stelle die Sammlung näher studierten. So auch *Bernhard v. Langenbeck*, der an dieser Stelle gesagt hat: Der Wert der Heineschen Versuche ist von den Chirurgen nicht genügend gewürdigt worden, weil die von *Heine* gegebene Schilderung derselben mangelhaft ist, und die von *Feigel* gelieferten Abbildungen vieles zu wünschen übriglassen.

Aus der neuen Zeit ist zu erwähnen, daß Herr Prof. *Braus* seine Antrittsvorlesung in Würzburg über die Heineschen Präparate gehalten hat. Ferner hat Herr Geheimrat *Enderlen* auf die Sammlung hingewiesen in einem Aufsatze in der Jubiläumsschrift: „100 Jahre bayrisch" vom Jahre 1914 und wenn er dort sagt, daß manches, was später neu entdeckt wurde, sich in ihr vergraben findet, so liegt in diesen Worten das Bedauern, daß die hervorragende experimentelle Arbeit in der knochenphysiologisch arbeitenden Welt so wenig bekannt ist.

Auf Anregung des Herrn Geheimrat *Bier* haben sich nun die Berliner und Würzburger chirurgische Klinik mit der Würzburger Anatomie zusammengetan, um die schöne und wichtige große Arbeit der chirurgischen Öffentlichkeit vorzulegen. Es handelte sich dabei außer dem wissenschaftlichen Interesse um eine nationale Pflicht einem deutschen Manne gegenüber, der in der Literatur an den Platz kommen muß, der ihm nach seinen großen Leistungen gebührt. Leider fiel auf unsere Zusammenarbeit nach kurzer Zeit ein düsterer Schatten durch den Tod des Herrn Prof. *Braus*, dessen verständnisvoller und entgegen-

kommender Mitarbeit und Unterstützung wir hier in herzlicher Dankbarkeit gedenken.

Die umfassende Bearbeitung der Sammlung und der mit ihr zusammenhängenden Fragen erfolgt durch Herrn Dr. *Redenz* vom Anatomischen Institut in Würzburg, durch Herrn Dr. *Walther* von der Chirurg. Klinik in Würzburg und die Herren Prof. *Martin* und Dr. *Vogeler* von der Chirurg. Klinik in Berlin.

Es war zunächst das Hauptziel, die Originalarbeit *Heines* zu bekommen, in der er zu seiner Arbeit Stellung nahm und die Ergebnisse aus ihr zog. Wo waren diese Schriften? Da *Feigel* davon spricht, daß ihm Prof. *Heine* seine Manuskripte übergeben hätte, so nahmen wir zunächst an, daß sie noch irgendwo in Deutschland vorhanden seien; trotz lebhaften Suchens danach konnten wir jedoch nichts mehr davon finden. So wandten wir uns nach Paris an die Akademie der Wissenschaften mit der Anfrage nach der im Jahre 1836 eingereichten Preisschrift. Die Untersuchung in Paris wurde kompliziert dadurch, daß *Heine* im Jahre 1844 der Akademie ein verschlossenes Paket eingereicht hatte; dieses Paket blieb uneröffnet bis zum Jahre 1897 liegen, in welchem Jahre es auf Veranlassung der Tochter *Heines*, Anna Freifrau von König in Stuttgart, geöffnet wurde. Sein Inhalt, auf den ich nachher zu sprechen komme, enthielt jedoch nichts auf unsere Arbeit Bezügliches. Auf weitere Anfragen von uns mit der Bitte um nochmaliges Nachsuchen gelang es aber doch, in den Archiven der Akademie einige Manuskripte zu finden, die z. T. ohne Angaben des Verfassers waren. Ich habe daher eine Prüfung dieser Manuskripte in Paris vorgenommen, wobei ich fand, daß ihr Inhalt in der Tat mit dem Inhalt der Sammlung in Würzburg und mit den Angaben des Feigelschen Atlas übereinstimmten. Bei der Bearbeitung besonders bei der Entzifferung des manchmal schwer zu lesenden französischen Textes — alle Manuskripte sind französisch geschrieben — wurde ich von den Herren in der Bibliothek des Institut de France sowie den Herren von der Akademie der Wissenschaften in der loyalsten und liebenswürdigsten Weise unterstützt.

Wir sind nunmehr im Besitze der Heineschen Schriften, sind damit in der Lage, Ihnen eine äußerst wertvolle, in ausgezeichneter Weise geschriebene Darstellung der Knochen- und Gelenkregeneration, wie sie sich *Heine* auf Grund seiner zahlreichen Experimente ergeben hatte, vorzulegen, und glauben zu der Ansicht berechtigt zu sein, daß sich auf Grund dieser Arbeit die Meinung über den Anteil der deutschen Wissenschaft am Zustandekommen der modernen Anschauungen über Knochenregeneration wesentlich ändern wird.

Ehe ich nun auf die Arbeit komme, lassen Sie mich auf die Frage antworten: Wer war *Heine*?

Bernhard Heine wurde 1800 geboren, war ursprünglich orthopädischer Mechaniker, später orthopädischer Arzt und wurde berühmt durch die Erfindung des Osteotomes, eines Knochenmessers, das eine Art Kettensäge darstellt und in überaus geistvoller Weise konstruiert ist. Ich werde es nachher zeigen. Gleichzeitig mit der Konstruktion des Osteotomes begannen nun die Knochenexperimente, indem *Heine*, der zunächst sein Instrument erproben wollte, bald durch den Versuchsgegenstand selbst dazu gelangte, diesen in den Mittelpunkt seiner Forschungen zu stellen; nachdem zunächst nur Schnitte am Schädel des Hundes gemacht waren, ging er im Laufe der Zeit dazu über, seine Untersuchungen an sämtlichen Knochen des Körpers zu machen und gelangte so zu einer umfassenden experimentellen Studie über die Regenerationsverhältnisse des Knochens. Diese legte er 1836 der Akademie der Wissenschaften in Paris vor und wurde von ihr zum zweiten Male mit dem Monthyonpreis ausgezeichnet, nachdem er den Preis zum ersten Male für die Erfindung des Osteotomes erhalten hatte. 1838 zum

Titularprofessor ernannt, wurde er 1844 Professor für Experimentalphysiologie, starb aber schon 1846 an einem Blutsturz.

Und nun zu *Heines* großer Leistung, seiner Arbeit über Knochenregeneration. Das Material in Würzburg gliedert sich in 3 Abteilungen. in Incisionen, Exstirpationen und Resektionen. Dementsprechend fand ich in Paris eine Abhandlung über Incisionen, über Exstirpationen und über Resektionen, die anderen fehlten, auch waren die Zeichnungen nicht mehr vorhanden, auf die *Heine* im Text mehrfach verweist.

Bei den Incisionen geht *Heine* systematisch vor, studiert die Heilung von Einschnitten in verschiedener Tiefe, zunächst nur in die Corticalis, dann bis ins Mark und kommt zu einer klassischen Darstellung des Heilungsvorganges einer Knochenwunde. Mit genauer Beobachtung schildert er einmal wie sich das Periost in die Corticaliswunde einsenkt, sie ausfüllt und dann verknöchert, andererseits wie bei Markverletzung die Ausfüllung des Spaltes auch von hier aus geht und die Wunde mit einem breit über die Corticalis wachsenden Deckel von innen nach außen zugedeckelt wird. So gelangt er — der nur auf makroskopische Beurteilung angewiesen war — dazu, von jeder Phase des Heilungsvorganges genaueste Kenntnis zu erhalten und erhält die Möglichkeit, jeden einzelnen der Heilungsfaktoren kritisch zu bewerten. Die Hauptrolle gesteht er dem Periost zu; von ihm spricht er einen Satz aus, den ich wörtlich anzuführen mir erlaube, da er von einem modernen Forscher geschrieben sein könnte. Er sagt:

„Gestützt auf diese Experimente der ersten Abteilung können wir uns definitiv der Meinung der Autoren anschließen, die die Reproduktion der Knochen hauptsächlich aus dem Periost hervorgehen lassen, nur würde es doch zuerst notwendig sein, genauer zu fixieren, was man eigentlich unter dem Namen des Periostes versteht. Denn wenn man als zugehörig zum äußeren Periost und seinen Gefäßen außer der Haut, die die ganze Oberfläche des Knochens überzieht, noch betrachtet ihre Verlängerungen, die sich in die Muskeln, Sehnen und umgebenden Bänder erstrecken und die in den Knochen selbst eindringen; wenn man ebenso die häutigen Röhren, die in den Kanälen der Knochensubstanz liegen und endlich die Markmembran und ihre Verlängerungen in den langen Knochen und im spongiösen Teil des Knochengewebes dazurechnet; dann wird die Meinung der anderen, die den Callus aus dem Knochen selbst hervorgehen lassen, unter den gegebenen Verhältnissen keinen Gegensatz darstellen.“

Wir glauben hier eine vermittelnde Stimme in dem gegenwärtig wieder aktuellen Streit über die knochenregenerierenden Faktoren zu vernehmen.

Der zweite Teil beschäftigt sich mit den Exstirpationen. *Heine* hat alle wichtigen Knochen des Körpers exstirpiert, die Scapula, den Humerus, den Radius, die Ulna, die Handwurzel, den Femur, die Tibia und Fibula, den Calcaneus; alle hat er im Prinzip sich wieder bilden sehen. Diese Regenerate sind bis auf wenige Ausnahmen minderwertig; sie genügen unseren Anforderungen keineswegs, genügten aber auch *Heine* nicht, wie er deutlich ausspricht. Das Bedeutungsvolle seiner Ergebnisse ist die Tatsache, daß er zeigte, daß in der Tat der Körper imstande ist, alle Knochen wieder zu bilden. Diese grundsätzliche, experimentell gewonnene Erkenntnis bedeutete in der damaligen Zeit etwas ganz Neues; vermutungsweise war öfter ausgesprochen worden, daß ein ganzer Knochen sich wieder bilden könne, im großen und ganzen aber herrschte die Meinung vor, daß ein einmal verlorener Knochen unwiederbringlich dahin sei. Außer dieser grundsätzlichen Erkenntnis sah *Heine* nun an seinen Versuchen, daß die Wiederbildung nicht regellos ist, sondern daß sie das Bestreben zur ursprünglichen Form hat, was die Gräte am neuen Schulterblatt, der Trochanter major am neuen Femur beweist. Bei diesen Versuchen kam besonders deutlich heraus, welche ausschlag-

gebende Rolle das Periost spielte, indem sich der Knochen nur bei erhaltenem Periost wieder bildete, während es bei Fortnahme des Periostes nur zu einer geringen regellosen Knochenbildung kam.

Und nun die 3. Abteilung, die Resektionen. Auch diese führte *Heine* ungefähr an allen Knochen aus. Aus der Menge der schönen Versuche greife ich nur die der Schädelresektionen heraus, die eine große Arbeit für sich darstellen. *Heine* hat hier den Regenerationsvorgang an Wunden von verschiedener Form studiert, an dreieckigen, an viereckigen, an ovalen und runden, und hat festgestellt, daß sich die winkeligen Wunden besser schließen als die runden; er hat beobachtet, daß die Heilung um so rascher vor sich geht, je mehr Diplöe freiliegt, er hat weiter beobachtet, daß unter Umständen auch die Dura mater an dem Regenerationsvorgang teilnimmt. Die ganze Bearbeitung dieses Teiles ist außerordentlich ausführlich. Man merkt, daß *Heine* hier ein Lieblingsgebiet bearbeitet, dem er später in der schon erwähnten hinterlassenen Schrift noch eine weitere eingehende Besprechung widmet. Jeder der sich mit der für die Chirurgie so wichtigen Frage der Deckung von Schädeldefekten beschäftigt, wird diese Arbeit genau studieren müssen.

Von besonderer Wichtigkeit ist in diesem Abschnitt noch die Resektion der Gelenke, obwohl *Heine* auf sie nur sehr kurz zu sprechen kommt, im Gegensatz zu den recht zahlreichen Experimenten, die er hierüber ausgeführt hat. Auch seine Ausdrucksweise ist sehr vorsichtig und zurückhaltend, er sagt, „daß die Resektion verschiedener Gelenke ein sehr aussichtsreiches Ergebnis hatte". Aber auch hier wieder das grundsätzlich Neue und Wichtige, daß sich alle Gelenke bis zur vollen Funktion wieder bilden, daß sie anatomisch mehr oder weniger ihre ursprünglichen Merkmale wieder zu erhalten trachten. (Demonstrierung der Bilder.)

Dies der Inhalt der Arbeit. Bei der Kürze der mir zur Verfügung stehenden Zeit ist es mir leider nur möglich, in dieser kursorischen Form auf ihn einzugehen. Jedoch kann ich mir nicht versagen, darauf hinzuweisen, welch ungemeiner Reichtum an interessanten und wichtigen Beobachtungen in der ganzen Sammlung steckt. *Heine* hat seine Präparate mit einer Liebe zur Sache und einer Gründlichkeit verarbeitet, die unübertrefflich ist und so bietet das ganze Studium derselben für jeden, der sich mit diesen Fragen beschäftigt, eine Quelle der Anregung und der Freude. Wenn wir versuchen, die Bedeutung der Arbeit auf eine kurze Formel zu bringen, so können wir sagen, daß aus ihr folgendes klar hervorgeht:

1. Die Hauptbildungsstätte neuer Knochenmasse liegt im Periost, in zweiter Linie im Mark, in dritter in den Weichteilen.

2. Grundsätzlich besteht bei den meisten Knochen die Fähigkeit der Regenerierung, und zwar nicht der regellosen Neubildung von Knochenmasse an der alten Stelle, sondern einer Regenerierung mit dem Bestreben der Wiederbildung des alten Knochens. Ebenso verhält es sich mit den Gelenken.

Und nun noch ein kurzes Wort über den Inhalt des verschlossenen Paketes vom Jahre 1844. Es enthielt eine Schrift betitelt: Bericht an die königliche Akademie der Wissenschaften in Paris über neue Ideen und Tatsachen bezüglich auf operative Chirurgie. In dieser Schrift wendet sich *Heine* gegen den Schematismus des chirurgischen Unterrichts an der Leiche und verlangt ausgehend von den Erfahrungen bei seinen Tierschädeloperationen, daß die alte Trepankrone nicht mehr so viel angewandt würde, sondern das Osteotom, mit dem man weit schonender und in geringerer nachteiliger Wirkung den Schädel eröffnen könne. Er macht hier die wichtige und hoch einzuschätzende Bemerkung, daß es vor allem notwendig sei, darauf zu achten, daß auch bei anscheinend geringen Verletzungen der Tabula externa die innere Tafel in weiter Ausdehnung zersplittert sein könne

und daher die Kraniotomie — welchen Namen er für die Trepanation einsetzen will — auch bei leichten Verletzungen auszuführen sei, und daß vor allem der Schüler auf diese Tatsache aufmerksam zu machen sei. Um nun die Verletzungen am Schädel und an anderen Stellen in getreuer Nachahmung der Kriegsverhältnisse zu erhalten, konstruiert er Verletzungsapparate, die Verletzungen jeder nur möglichen Art in Grad, Ausdehnung und Tiefe hervorrufen können. Alles in allem genommen stellt diese nachgelassene Arbeit die Verwertung der Ergebnisse seiner Experimente im chirurgischen Unterricht dar.

Damit bin ich am Schluß. Bestimmend für unsere Absichten, diese Arbeit eines deutschen ausgezeichneten Wissenschaftlers vor das erste Forum zu bringen, das die deutsche Chirurgie besitzt, war die Tatsache, daß der Ruhm der Erkennung der überragenden Bedeutung des Periostes für die Knochenbildung im wesentlichen außerdeutschen Wissenschaftlern zuerkannt wird. Und dieser Ruhm gebührt nächst *Duhamel* und den Autoren des 18. Jahrhunderts in erster Linie *Heine*. Die schönen Arbeiten von *Ollier* und *Flourens* tragen durchaus nicht in der gleichen Weise den Stempel der Originalität an sich wie die *Heines*, und wir wollen uns daher mit Stolz bewußt sein, daß die wichtigste und grundlegendste Bearbeitung unseres Themas von einem deutschen Mediziner ausging.

50. Burckhardt-Marburg: **Experimentelle Untersuchungen über Knochenregeneration** (mit 2 Abbildungen).

Auf dem letzten mittelrheinischen Chirurgenkongreß habe ich über experimentell durch Erfrierung gesetzte Nekrosen der Epiphysen an Ratten berichtet. Diese Erfrierungsversuche habe ich fortgesetzt unter dem Gesichtspunkt des Studiums der *Knochenregeneration*. Vor allem kam es mir darauf an, den Ablauf des Regenerationsprozesses bei verschiedenem Alter der Tiere zu studieren. Daß die Regeneration des Knochens bei alten Individuen weniger intensiv verläuft, wissen wir aus klinischen und experimentellen Erfahrungen zur Genüge. Aber wir verfügen bisher nur über wenige Gegenüberstellungen, welche diese Unterschiede näher präzisieren.

Ich bin so vorgegangen, daß ich die Gegend des Ellbogengelenks von Ratten mit dem *Läwen*schen Vereisungsapparat kurz gefroren habe. Knochen und Mark verfallen dabei leicht der völligen Nekrose, während andere Gewebe weniger geschädigt werden. Es wurden Versuchsserien an erwachsenen Ratten, an 10 bis 12 Wochen alten, an 6—8 und an 4 Wochen alten gemacht.

Die Regeneration beginnt innerhalb des lebenden Marks an der Grenze gegen das tote. Von hier aus wird der ganze tote Bezirk durchwachsen. (Bei jüngeren Tieren sieht man schon am 1. Tag nach der Erfrierung den Beginn des charakteristischen regenerativen Gewebes.) Zunächst ist nun kein sehr markanter Unterschied in dem Ablauf des Regenerationsprozesses bei alten und ganz jungen Tieren. Nur geht bei erwachsenen von Anfang an alles etwas langsamer. (Bei den ganz jungen Tieren fand ich schon nach 3 Tagen die Bildung von deutlichem Osteoid, bei alten erst einige Tage später.)

Bezüglich des weiteren Ablaufs bestehen nun aber sehr bemerkenswerte Unterschiede. Erstens wird natürlich der sehr viel dünnere tote Knochen der ganz jungen Tiere ungleich rascher resorbiert. Er verschwindet sehr schnell vollständig, während an dem dicken Knochen der erwachsenen Tiere nach viel längerer Zeit oft überhaupt noch keine nennenswerte Abnahme festzustellen ist. Bestimmt kann man sagen, daß der tote Knochen hier niemals ganz substituiert wird.

Wichtiger ist aber der 2. Punkt. Im weiteren Verlauf der Regeneration kann der Prozeß bei alten Tieren ein ganz anderer sein als bei jungen. Bei letzteren wird die Regeneration des ganzen toten Knochens gewissermaßen im ersten Anlauf zu Ende



Abb. 1. Sagittaler Durchschnitt. Unteres Oberarmende einer beim Versuch 4 Wochen alten Ratte. Breiter jugendlicher Knorpel, fast ganz tot. Knochen völlig neu aufgebaut. Mark im Begriff zum Ruhezustand zurückzukehren.

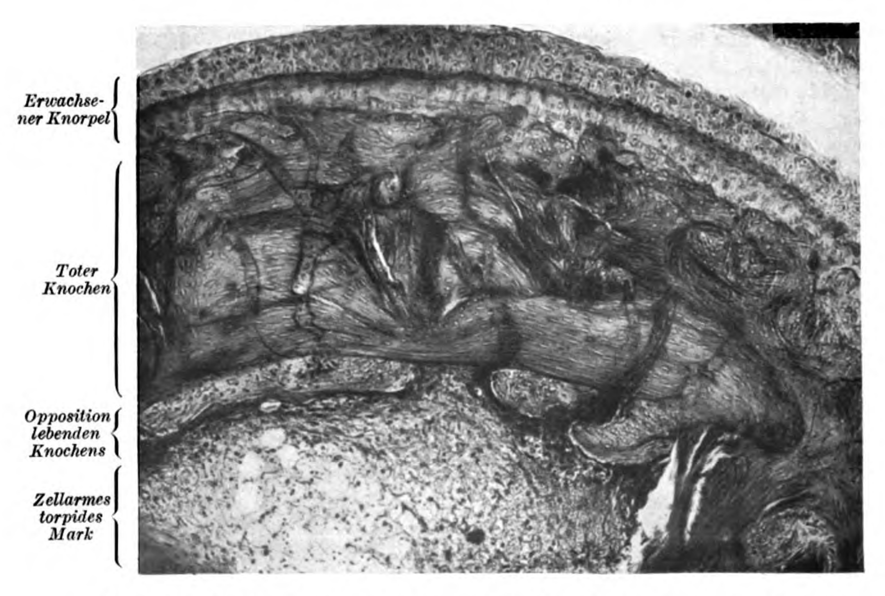


Abb. 2. Dieselbe Lokalisation. Erwachsenes Tier. Versuch 2 Monate. Schmaler, alter Knorpel durch Erfrierung wenig geschädigt. Knochen tot. Zellarmes Mark, 2 schmale Appositionssäume.

geführt, bei alten Tieren gerät die Regeneration bald durchweg, bald stellenweise, sehr oft ins Stocken oder hört fast ganz auf, ehe sie, auch vom toten Knochen abgesehen, ihren natürlichen Abschluß erreicht hat (vgl. die Abbildungen). Wir haben in der *Beschaffenheit* des *Marks* ein sicheres Zeichen dafür, den Stand der Regeneration und ihre lokale Intensität zu deuten.

Das normale Mark der Ratte ist ein sehr dichtes, zellreiches Lymphoidmark. Dieses stellt sich da wieder ein, wo der Regenerationsprozeß abgeschlossen ist. Demgegenüber zeigt ein ebenfalls zellreiches, aber groß- und polymorphzelliges Markgewebe an, daß lokal die höchste regenerative Aktivität vorhanden ist. Solches Mark finden wir überwiegend bei den ganz jungen Tieren während des Regenerationsprozesses. Im Gegensatz dazu sieht man im weiteren Verlauf bei erwachsenen Tieren vielfach ein zwar sehr gefäßreiches, aber zellarmes Mark, welches in extremen Fällen einen direkt schleimigen Charakter annimmt. Das Vorhandensein dieses Markgewebes zeigt an, daß lokal sich der Regenerationsprozeß wesentlich verlangsamt hat, ja unter Umständen völlig stockt. Bei alten Tieren kann man weite Strecken, bisweilen den ganzen Knochen noch nach Monaten von einem solchen in seiner Regenerationsfähigkeit mehr oder weniger erschöpften Mark erfüllt sehen.

Es besteht also ein *in die Augen springender Unterschied* in der Regeneration *bei alten und jungen Tieren.*

Weiter wäre zu bemerken, daß Knorpelgewebe bei dieser Versuchsanordnung niemals aufgetreten ist. Dagegen stellte sich dieses sofort ein, und zwar in großer Menge, wenn zufällig unbeabsichtigterweise bei der Erfrierung eine Fraktur entstanden war. Hier begann auch sofort das Periost sehr lebhaften Anteil an der Regeneration zu nehmen, dessen Tätigkeit sonst, verglichen mit der des Marks, nur eine untergeordnete Rolle zukam. Hier spielt offensichtlich der Faktor der Bewegung und Reibung herein.

Der Epiphysenknorpel ist gegen die Kälteeinwirkung sehr empfindlich, besitzt so gut wie kein Regenerationsvermögen. Der Gelenkknorpel erwachsener Tiere ist sehr viel resistenter als der Knochen, der Gelenkknorpel ganz junger Tiere ist empfindlicher als der erwachsener. Dagegen ist die Regenerationsfähigkeit des Gelenkknorpels äußerst gering. Man sieht wohl die bekannten Wucherungen der Knorpelzellen. Aber quantitativ kommt diesen keine Bedeutung zu; wo der Knorpel auf größere Strecken nekrotisch war, bleibt er das und wird allmählich abgenützt.

(Die Arbeit wird in Bruns' Beiträgen veröffentlicht.)

51. Schubert-Königsberg: **Experimentelle Beiträge zur Frakturheilung.** (S. Teil II der Verhandlungen, S. 587.)

Aussprache zu 50 und 51.

Bier-Berlin: Ich muß zunächst Herrn *Schubert* bestreiten, daß das von ihm Mitgeteilte etwas Unbekanntes sei. Ich habe schon vor längerer Zeit darauf hingewiesen, daß eine Kniescheibe, wenn sie quer bricht, viel länger zur Heilung braucht als eine zertrümmerte Kniescheibe. Eine zertrümmerte Kniescheibe heilt ganz ausgezeichnet. Außerdem habe ich in einem großen Knochenbruchmaterial immer wieder gesehen, daß die Zertrümmerungsbrüche schnell und mit reichlichem Callus heilen. Ich glaube auch, daß das eine allgemein anerkannte Tatsache ist. (Zustimmung.) Dann muß man noch fragen: Wie sind die Brüche hergestellt? Wenn Sie einen Knochenbruch experimentell blutig machen, heilt er viel schlechter, als wenn Sie ihn subcutan herstellen. Denken Sie an den Unterkieferbruch in der Mitte. Als wir den noch mit Draht nähten, bekamen wir immer Pseudarthrosen,

allerdings straffe und brauchbare Pseudarthrosen; wenn ihn dagegen der Zahnarzt mit einer Schiene heilt, gibt es nie Pseudarthrosen, sondern außerordentlich gute knöcherne Heilung.

Dann ist hier wieder etwas nicht beachtet, nämlich die ungeheure Kompliziertheit der biologischen Vorgänge. Ich habe behauptet: der Bluterguß ist zur Knochenheilung nötig. Andere sagen: er behindert die Heilung. Ein Bluterguß in einer gewissen Größe ist günstig für die Knochenheilung. Stellt er doch die natürlichen Verhältnisse dar, unter denen die Heilung gewöhnlich erfolgt. Wenn sich aber der Bluterguß über das gewöhnliche Maß hinaus ausdehnt, so hindert er die Heilung. So ist es auch mit der Zertrümmerung; ist sie so stark, daß die Gewebe übermäßig geschädigt werden, so heilen die Knochenbrüche schlechter; bleibt hingegen die Zertrümmerung in gewissen Grenzen, so heilen sie schneller und mit mächtigem Callus.

Dann möchte ich noch zu den *Heine*schen Präparaten ein Wort sagen. Ich selber habe sie nie gesehen; aber da ich beim Durchsuchen des Schrifttums auf den Gedanken kam, daß *Heine* ungebührlich in den Hintergrund gestellt sei, gab ich die Anregung dazu, seinen Schriften einmal nachzuspüren. Ich setzte mich schon mit dem Vorgänger von *Braus*, dem Anatomen *Schulz* in Würzburg, in Verbindung. *Schulz* ist leider darüber hinweggestorben. Ich wandte mich an *Braus*, der die Sache mit Begeisterung aufgriff. Auch er ist darüber hinweggestorben. *Schulz* hat mich, obwohl ich die Präparate nie gesehen habe, ausführlich darüber unterrichtet, und er war sogar so liebenswürdig, mir, da ich damals nicht nach Würzburg reisen konnte, eine Anzahl Präparate zuzuschicken. Von einer Formgleichheit der Knochenregeneration, wie ich sie als wahre Knochenregeneration bezeichne und an Menschen oft beobachtet habe, ist trotz der ausgezeichneten Regeneration keine Rede. Eine Formgleichheit, wie wir sie bei unseren Nearthrosen nie erreichen, ist aber an den Gelenken vorhanden; es ist mir auch klar, weshalb das der Fall ist. *Heine* hat nämlich die Gelenkkapseln erhalten. Die Erhaltung dieser Gelenkteile ist aber für die Regeneration eines solchen Gelenks von außerordentlicher Wichtigkeit. Die besten Nearthrosen, die ich je gesehen habe, treten ein, wenn die Gelenkkapsel sich erhalten ließ. Herr *Körte* wird sich vielleicht eines Falles erinnern, den ich in der hiesigen chirurgischen Gesellschaft vorgestellt habe, wo ich bei einem jungen Mädchen eine Nearthrose beider Kniegelenke gemacht und dabei noch fungierende Gelenkkapseln erhalten habe. Das Mädchen ging mit beiden neuen Kniegelenken treppauf und -ab, so daß man ihr kaum etwas ansah. Sie hatte nachher eine Arthritis deformans in den Gelenken, wie sie in allen Nearthrosen ohne Ausnahme auftritt. Aber die hat sie nicht gestört.

Bemerkenswert ist, daß die besten Regenerate, die bei Gelenkresektionen wegen Tuberkulose erzielt sind, in die vorantiseptische Zeit fallen, als man die Kapseln erhielt.

Franke-Achern: Meine Herren! Darf ich Ihnen kurz einige Präparate zeigen, die mir der Zufall in die Hand gab, als ich während meiner Kriegszeit im Reservelazarett in Ettlingen Gelegenheit hatte, etwa 100 oder etwas mehr Pseudarthrosen zu operieren?

Es handelt sich hier (Projektion) um eine Schußfraktur des Radius, die mit Defekt ausheilte — also um einen periostlosen Knochendefekt. Das ist das ursprüngliche Bild. Ich habe dann die Knochenenden frei gemacht. Die Stücke am oberen Ende mußten natürlich fortfallen. Es ergab sich ein Defekt von 6 cm. Ich habe ihn gedeckt durch einen Span aus der Tibia, und wie Sie sehen, ist dieser Span nicht an Ort und Stelle geblieben, weil eine ganz gehörige Eiterung eintrat. Das implantierte Knochenstück ist also abgestoßen worden; aber Sie sehen auf dem 2. Bilde, wie bereits, von den gesunden Knochenenden ausgehend, breite Knochenbrücken einander entgegenwachsen.

Das 3. Bild zeigt Ihnen dieselbe Verletzung ein halbes Jahr nach der Operation, als der Patient entlassen wurde. Das Implantat ist vollständig verlorengegangen, entfernt worden; aber es hat sich ein neuer Knochen gebildet, wie er auch wohl mit erhaltenem Implantat nicht schöner sein könnte. Der Mann ist sofort in eine Eisengießerei gegangen und hat dort gearbeitet. (Zuruf: Pseudarthrose?) — Klinisch war keine Pseudarthrose vorhanden, aber mit einer Pseudarthrose hätte der Mann wohl seinen schweren Beruf als Eisengießer nicht ausüben können. Jedenfalls zeigte sich, daß das verlorengegangene Implantat von den Knochenstümpfen aus ersetzt und daß der periostlose Defekt überbrückt wurde.

Fritz König-Würzburg: MeineHerren! Bei blutigen Behandlungen derKnochenbrüche, über die ich im vorigen Jahre hier vor Ihnen berichten konnte, ergibt sich immer wieder die Frage der langsamen Heilung der offengelegten Knochenbrüche gegenüber den subcutanen, auf die ja eben Herr Geheimrat *Bier* auch wieder hingewiesen hat. Es ergeben sich dabei eine Reihe von Fragen; ich habe Herrn cand. med. *Bauer* gebeten, im Experiment diesen Fragen näher zu treten und möchte Ihnen heute aus der Arbeit, die später erscheinen wird, ein paar kurze Angaben machen.

Wir haben auch wieder festgestellt, daß die Frakturen, die man subcutan anlegte, durchaus rascher heilten als die offen angelegten. Ich habe nun versucht, auf verschiedene Weise eine stärkere Callusbildung herbeizuführen. Es gibt ja dazu sehr viele Mittel. Sie haben auch eben gesehen, daß die Eiterung ein solches Mittel ist — wir kennen das ja von den Kieferbrüchen her —, und nun haben wir chemische Mittel genommen. Ich möchte hier in einem Bilde demonstrieren, wie man z. B. durch Gasteer, indem man Gasteer an die Knochenbruchwunden heranbringt, in kurzer Zeit eine sehr starke Callusbildung bei dem Tier hervorbringen kann. (Demonstration.) Sie sehen da, in wie gewaltiger Weise die Knochen bereits nach 2 Wochen von Callusmassen umgeben sind.

Wir haben noch eine Reihe anderer Mittel angewandt — ich werde das vielleicht später noch zu einem Endergebnis führen —; so haben z. B. auch die Einschnitte in das Periost, die ja von Herrn *Axhausen* angegeben sind, eine ausgezeichnete Wirkung auf die stärkere Callusbildung.

Nun ergibt sich weiter die Frage der Atrophie der Knochen, und die kommt auch, ohne daß man irgendwelche Fremdkörper hineinlegt, in ziemlich starker Weise zustande, wenn die Knochenbrüche belastet werden. Es ist ein großer Unterschied, ob man die Brüche in Ruhe läßt oder nicht. Wenn man sie in Ruhe läßt, dann ist eine viel geringere Atrophie an den Enden vorhanden, als sie bei Belastung auftritt. Weiter ist von Wichtigkeit die Frage der Wirkung von Fremdkörpern. Wir haben ja eben an einem der *Heine*schen Präparate sehr schön gesehen: die hier auf den Knochen direkt aufgelegte Leinwand bringt überall da, wo die besonderen Druckstellen sind, eine starke Atrophie des Knochens hervor, wenn die Behandlung lange vorher stattgefunden hatte.

Nun haben wir allerdings beim Einlegen von Drahtnähten eine Atrophie um diese Naht herum, und das ist ja von *de Quervain* und *Lexer* zum Anlaß genommen worden, um jede Anwendung solcher Fremdkörper zu perhorreszieren. Auch wir haben in unseren Versuchen diese Atrophiestellen regelmäßig gesehen, und zwar manchmal ganz circumscript nur um den Draht herum. Aber diese Atrophie besagt für die spätere Heilung nichts; im Gegenteil, ich habe beinahe den Eindruck, als wenn aus diesem Umbau, aus dieser Atrophie nachher eine um so stärkere Knochenanbildung hervorgeht. Ausnahmslos — und das trifft durchaus mit unseren klinischen Beobachtungen überein — verschwindet diese Atrophie später und macht einer starken Knochenbildung mit Einschluß des Fremdkörpers Platz.

Ich glaube also, daß diese Hinweise genügen werden, um den Schrecken vor den Fremdkörpern etwas zu verscheuchen, der meiner Ansicht nach überhaupt

etwas übertrieben wird. Ich habe Ihnen im Jahre 1912 oder 1913 ein junges Mädchen gezeigt, bei dem ich ein sehr großes Stück Elfenbein in das Ellbogengelenk eingeheilt hatte, und das ist auch mit Funktion geblieben. Die neuliche Demonstration von Herrn *Reschke* mit seinen Elfenbeineintrieben in die Tibia zeigt auch, daß dieser Fremdkörper nicht so schlecht ist, wie man heute vielfach meint.

Um es kurz zu sagen: es kommt zweifellos bei der Behandlung der Knochenbrüche eine langsamere Konsolidation vor, aber die Atrophie, die zuerst durch die Drahtnähte und die Platten erzeugt wird, *wird vollkommen überwunden.* Die Platten werden eingeschlossen, und es gibt auch noch besondere Mittel, um die Callusbildung noch in schärferem Maße herbeizuführen.

Pels-Leusden-Greifswald: Ich möchte auch nur zunächst sagen, daß das, was Herr *Schubert* experimentell hier hat sagen können, uns doch aus der Praxis, besonders von den Brüchen des Unterschenkels her, bekannt war. Ich benutze jedesmal die Gelegenheit, wenn ich glatte Brüche der Tibia vorstelle, dazu, um die Herren in der Klinik darauf aufmerksam zu machen, daß sie sich bei der guten Stellung der Bruchenden nun nicht verleiten lassen sollten, die Prognose zu stellen, daß eine rasche Heilung einträte; ich betone, daß es im Gegenteil voraussichtlich sehr viel länger dauern würde als bei einem Bruch, bei dem eine starke Verschiebung und Splitterung stattgefunden hat.

Ich möchte dann zu den Bemerkungen des Herrn Geheimrats *Bier* noch darauf aufmerksam machen, daß *König*-Vater bei seinen Resektionen, die ja damals noch häufiger gemacht wurden als heute, besonderen Wert darauf legte, die fibröse Kapsel unter allen Umständen zu erhalten, wenn es irgendwie ginge, und daß er immer nur die synoviale Kapsel in der sorgfältigsten Weise wegnahm. Ich habe während des Feldzuges in Polen einen jungen Kollegen — ich glaube, er ist hier in Charlottenburg — getroffen, bei dem eine Resektion des Kniegelenks vielleicht 10 Jahre vorher gemacht worden war und der mit einem fast spitzwinklig aktiv zu krümmenden Kniegelenk den ganzen Feldzug mitgemacht hat.

Ich möchte dann auch noch dagegen Einspruch erheben, daß die kleinen Knochenwucherungen, die an derartigen von Knorpel entblößten Gelenkenden entstehen, als Arthritis deformans bezeichnet werden. Meiner Ansicht nach entsteht eine Arthritis deformans nur da, wo noch Knorpel vorhanden ist. Der Knorpel und seine Auflösungsprodukte spielen bei der Entstehung der Arthritis deformans eine ausschlaggebende Rolle.

Kausch-Berlin: Nach dem, was die Herren *Schubert*, *Bier* und *Pels-Leusden* ausgeführt haben, sind die Patienten am besten daran, die ausgedehnte Knochenzersplitterungen erlebt haben. (Heiterkeit.) In meinen Fällen ist es genau umgekehrt (erneute Heiterkeit): je leichter die Knochenverletzung ist, desto günstiger ist es; eine einfache Fissur, eine subperiostale Fraktur heilt bei mir am schnellsten, und was die Patellarfraktur betrifft, so heilt bei mir eine solche ohne Zersplitterung, die einfache Querfraktur, nach der Naht schneller, als wenn sie zersplittert ist. (Zuruf: Nach der Naht!) — Ja, nach der Naht. (Heiterkeit.)

Axhausen-Berlin: (Stenogrammkorrektur nicht eingegangen.)

Rabl-Berlin: Ich möchte darauf hinweisen, daß man aus der größeren Callusbildung allein kein Urteil auf die Güte des Callus fällen darf. Je größer ein Callus, desto schlechter ist er oft in histologischer Beziehung. Wenn man im Tierversuche die Verkalkung erschwert, dann entsteht ein großer, aber histologisch schlechter Callus; wenn man dagegen, z. B. durch Ossophytinjektion nach *Eden*, die Verkalkung günstig beeinflußt, dann entsteht ein zwar im Röntgenbild klein erscheinender Callus, der aber viel dichter Kalk enthält und bei dem die Entwicklung von festem Knochen sehr viel rascher vor sich geht als bei dem anderen.

Bier-Berlin: Zu den Ausführungen des Herrn *König* bemerke ich: Daß vor jedem Aufbau Abbau erfolgt, ist doch wohl festgestellt. Auch bei jeder Knochenbruchheilung geht dem Aufbau stets der Abbau voraus, der sich an den Bruchenden als Auflockerung der Corticalis und Atrophie bemerkbar macht. Das ist nur eine Sonderbeobachtung mit Bezug auf den Knochen, die für sämtliche Regenerate gilt.

Mit dem Draht hat es eine eigene Bewandtnis. Es kommt tatsächlich zur Atrophie um die Bohrlöcher, die sich auch nach Entfernung des Drahtes lange Zeit nicht schließen.

Dann habe ich vergessen, zu bemerken: Wenn man die Enden gebrochener Knochen wirklich ganz genau aneinander stellt, heilt der Knochenbruch am besten, und zwar als wirklich wahres Regenerat. An jedem Muskel, den man näht, nach jeder Hautverletzung sieht man zeitlebens die Narbe, nicht aber an dem Knochen, dessen Enden ganz genau aneinandergepaßt sind. Aber das läßt sich auch nicht verallgemeinern. Ich habe eine Infraktion behandelt, wo das Periost erhalten war und trotzdem eine hartnäckige Pseudarthrose entstand.

Zu den Bemerkungen des Herrn *Pels-Leusden* möchte ich anführen: Daß die Erhaltung der Kapsel von großer Wichtigkeit ist, ist ja eine alte *Langenbeck*sche Vorstellung. Man glaubte sogar lange Zeit, daß das für eine gut fungierende Nearthrose notwendig sei, bis *Dontrelepont*, *Payr* u. a. zeigten, daß auch nach völliger Entfernung der Kapsel gute Gelenkregenerate erzielt werden können.

Bezüglich der Arthritis deformans bin ich nicht der Meinung des Herrn *Pels-Leusden*. *Lubarsch* läßt ja Knorpel, Gelenkkapsel und nacktes Bindegewebe dasselbe sein, und nacktes Bindegewebe in den Gelenknearthrosen hat ja eine so große Ähnlichkeit mit Knorpel, daß es makroskopisch und mikroskopisch für Knorpel gehalten ist. Tatsächlich geht das nackte Bindegewebe, das man gewöhnlich als Überzug der Nearthrosenenden findet, ganz allmählich in Knorpel über. Aber auch in Nearthrosen findet sich zuweilen Knorpel. Wir haben nicht nur Faserknorpel, sondern sogar hyalinen Knorpel, also die höchste Form des Knorpels, darin nachweisen können. Von diesem nackten Bindegewebe bis zum hyalinen Knorpel gibt es fließende Übergänge. Sie sind im allgemeinen dasselbe Gewebe, und ich habe, so viele Pseudarthrosen und Nearthrosen ich auch reseziert habe, niemals in ihnen die Arthritis deformans vermißt, findet man in ihnen doch sogar sehr häufig „Gelenkhydrops“ und zuweilen freie Gelenkkörper.

Zu den Ausführungen des Herrn *Axhausen* habe ich folgendes zu bemerken. Ich deute den vorhin vorgestellten Fall noch anders. Ich habe einen Fall beschrieben, wo wegen Sarkoms der Kiefer einschließlich des Periosts und der Muskulatur ausgiebig reseziert wurde, und es hat sich in der periostlosen und knochenlosen Höhle ein vollständiger Kiefer neu gebildet, aber genau so mit einer Pseudarthrose, wie wir es hier gesehen haben. Auch ohne Transplantat kommt es also gelegentlich einmal vor, daß sich an einer Stelle, an der ebenso wie in der Umgebung zweifellos Periost und alle Knochenteile gefehlt haben, trotzdem ein Knochen wieder bildet, allerdings mit einer Pseudarthrose.

Dann hat mich Herr *Axhausen* mißverstanden, wenn er glaubte, daß ich der Nekrose keine Bedeutung für die Regeneration beimäße. Der ausgetretene Bluterguß ist doch auch eine Nekrose, und wir wissen, daß Sequester und andere Nekrosen ein außerordentliches Reizmittel für Neubildungen sind. Ich habe mich dahin geäußert, daß für die feineren Regenerate Hormone nötig sind, und ich habe gesagt, daß zu den Hormonen auch die Nekrosen, aber in der richtigen Verteilung und in der richtigen Weise vorhanden, gehören, und der Botaniker *Haberland* hat in Versuchen, die heutzutage viel besprochen werden, später nachgewiesen, daß gewisse Zellnekrosen als Hormone auch bei der Heilung — diese Versuche

bezogen sich allerdings auf die Kartoffel; aber auf Kartoffeln, Kaninchen u. dgl. wird ja mehr Wert gelegt als auf lebende Menschen (Heiterkeit) — bei der Wundheilung notwendig sind. Er hat sie Nekrohormone genannt. Ja, er hat die ganze Befruchtung auf Nekrohormone zurückgeführt. Der Samen schlägt in das Ei ein wie ein Blitz, macht in der Umgebung Nekrosen, und diese sollen die Entwicklung auslösen. (Heiterkeit.) Das ist keineswegs lächerlich, denn man weiß, daß einfaches Anstechen der Eier gewisser Tiere mit der Platinnadel oder auch chemische Reize künstliche Befruchtung herbeigeführt haben.

Fritz König-Würzburg: Es ist vielleicht sehr gut, daß heute einmal ausführlich darüber gesprochen wird, daß *zum Aufbau und Abbau des Frakturcallus eine Nekrose gehört.* Wenn ich vorhin „Atrophie" gesagt habe, so war das ein geläufiger, aber nicht richtiger Ausdruck; denn selbstverständlich handelt es sich um Nekrose, und ich würde das auch gar nicht erwähnt haben, wenn nicht diese Nekrosen, die bei den offen angelegten Frakturen und bei uns im Experiment eintraten, viel größer gewesen wären als die bei der gewöhnlichen Fraktur eintretenden. Ich habe leider die Bilder nicht hier und kann es nur unvollkommen veranschaulichen. (Demonstration an der Tafel.) Wenn Sie hier die Fraktur haben, so ist diese ganze Stelle schattenhaft. Die wird resorbiert. Das ist eine erheblichere Nekrose, als sie bei der subcutanen Fraktur eintritt, und trotzdem gibt es eine vollständige Callusbildung und Heilung, wenn man nur lange genug wartet. Ganz dasselbe trifft auch zu auf die Löcher um die Fremdkörper herum. Es ist vollkommen richtig, was Herr *Bier* in bezug auf die Durchbohrungslöcher gesagt hat. Ja sogar wenn man gar keinen Draht hineinlegt, sondern nur bohrt, sieht man das noch nach Monaten, und trotzdem kommt eine ausgezeichnete Heilung zustande, weil eben auch wieder der Reiz der Nekrose der Anreiz für die starke Callusbildung und Vereinigung ist. Ich habe sehr zahlreiche Nachuntersuchungen von Fällen machen lassen, bei denen ich in Extremitätenknochen Elfenbein, Nägel, Schrauben, Platten, Drähte usw. eingelegt habe, und sie zeigen ausnahmslos ganz ausgezeichnete feste Knochenbildung.

Burckhardt-Marburg (Schlußwort): Die von Herrn *Axhausen* erwähnten Arbeiten sind mir natürlich bekannt; ich habe sie nur mit Rücksicht auf die Zeit nicht erwähnt.

Bei den vorhin erwähnten Erfrierungsversuchen habe ich folgende Beobachtungen gemacht. Unter Umständen — so habe ich wenigstens diese Bilder gedeutet — kann man die Erfrierung so dosieren, daß nur der Knochen, nicht aber das Mark zugrunde geht, und in diesen Fällen habe ich beobachtet, daß die Regeneration außerordentlich verzögert, bisweilen sogar gleich Null war. Das spricht dafür, daß vielleicht doch die Marknekrosen und die Periostnekrosen, so klein sie auch sein mögen, die ausschlaggebende Rolle in dem Anstoß spielen, der nachher zur Regeneration führt. Man stellt allzusehr die Knochennekrose in den Vordergrund. Ich glaube, daß die Weichteilnekrose, also die Nekrose des Periosts und des Marks, mehr als bisher berücksichtigt werden muß.

Schubert-Königsberg i. Pr. (Schlußbemerkung): Zahlreiche klinische Beobachtungen legten gefühlsmäßig, nicht aber streng erwiesen, die Annahme nahe, daß Brüche mit starker Zertrümmerung des Knochens — sofern sie subcutan und steril bleiben — schneller konsolidieren als glatte Querbrüche; daß aber diese Anschauung keineswegs allgemein anerkannt ist, geht aus der gegenteiligen Diskussionsbemerkung von *Kausch* hervor. Eine andere Frage ist es aber, ob man auf Grund der obigen theoretischen und bisher stark hypothetischen Annahme berechtigt ist, bei der *blutigen Knochendurchtrennung* zum Zwecke der Korrektur einer Deformität an Stelle linearer oder anderer glatter Osteotomien grundsätzlich eine Aufsplitterung des Knochens vorzunehmen, wie das *Kirschner* empfohlen hat. (Chirurgen-Kongreß 1922.) Sprechen auch die bisherigen klinischen Erfahrungen

unbedingt für die Richtigkeit der *Kirschner*schen Anschauungen, so fehlte hierfür bisher noch der exakte, nur durch Tierexperimente zu erbringende Beweis. Nach dem Ergebnis meiner Versuche kann nunmehr kaum ein Zweifel bestehen, daß in der Tat das Aufsplitterungsverfahren neben seinen sonstigen zahlreichen Vorzügen erheblich rascher und sicherer zur festen Wiedervereinigung des durchtrennten Knochens führt als die bisher noch allgemein gebräuchliche lineäre Osteotomie.

Wenn die heutige Aussprache dazu beiträgt, dem *Kirschner*schen Aufsplitterungsverfahren die ihm gebührende allgemeine Anerkennung und Verbreitung zu verschaffen, so ist der Hauptzweck meiner Versuche erreicht.

M. Zondek-Berlin (zu Protokoll): Ob eine Splitterfraktur mit großem oder kleinem Callus heilt, hängt nicht so sehr von der Größe der Splitterung, sondern von der Lage der Knochenfragmente zueinander ab.

Liegen die Fragmente gut zueinander, dann ist der Callus klein; er ist dagegen um so größer, je kleiner der Winkel ist, den die Fragmente nach der auf Druck beanspruchten Seite hin miteinander bilden.

Die meisten Fälle von Splitterfrakturen heilen, einige aber nicht.

Dies kommt daher: Liegen die Splitter nicht weit voneinander entfernt, liegen vor allem die Bruchenden nebeneinander, dann heilt der Knochenbruch. Die Splitter heilen entweder unverändert ein oder werden ganz oder teilweise aufgelöst, und die freigewordenen Stoffe wirken teils aktiv anreizend auf das Regenerationsgeschehen ein, teils werden sie passiv als Nährsubstanz beim weiteren Aufbau des Callus verbraucht.

Liegen aber die Splitter weit voneinander, sind vor allem die Bruchenden verhältnismäßig weit voneinander entfernt, dann werden die Splitter zumeist resorbiert, und es entsteht oft, wie in einem von mir in der hiesigen Medizinischen Gesellschaft demonstrierten Falle, Pseudarthrose. Der Reiz, den das untere Bruchende auf das obere ausübte, war nicht stark genug, um hinreichenden Callus zu bilden. Die Markhöhle, auch am oberen Knochenende, war, wie nach einer Amputation, knöchern abgeschlossen.

Bei der Erklärung der Knochenbruchheilung kommen wir ohne die Annahme von Reizwirkungen nicht aus. Es genügt nicht allein die *morphologisch-anatomische* Betrachtungsweise, sondern es bedarf auch der Betrachtung vom Standpunkt der *Biodynamik*. Man muß nicht allein wissen, daß Knochen vom Periost, Mark und zum Teil vom interstitiellen Gewebe gebildet wird, sondern auch wie die Knochenneubildung weiter unterhalten wird. Dabei betrachten wir wiederum gesondert: 1. die Zufuhr und Aufnahme der für die Knochenneubildung notwendigen Nährstoffe und 2. die Faktoren, die auf den gesetzmäßigen Aufbau des Callus aus verschiedenen Gewebsarten und seine Umwandlung bis zur endlichen Gestaltung des Knochenbruchs einwirken. Betrachten wir von diesem Gesichtspunkte aus die einzelnen Vorgänge bei der Frakturheilung.

ad 1. Nach dem Bruch schwillt die Bruchstelle an. Aus den verletzten Geweben ergießen sich Blut, Lymphflüssigkeit, Fetttropfen usw. zwischen und neben die Bruchenden. Es wird auf diese Weise dem Knochenbruch eine größere Menge Nährmaterial geboten, welches an der Bruchstelle zunächst liegenbleibt und sich dort staut. Diese *Stoffstauung* dürfte bei der Auslösung und Ausgestaltung der Regenerationsvorgänge wirken. Wenn es erlaubt ist, Vorgänge aus der Pflanzenwelt als Analoga heranzuziehen, so sei auf die Arbeiten der Botaniker *Sachs*, *Göbel* u. a. hingewiesen. Diese haben für pflanzliche Gewebe in einer Anzahl von Fällen diese Einwirkung der Stoffstauung auf das Regenerationsgeschehen vermutet, und *S. V. Simon* hat an den Blattstengeln der Sinningia nachgewiesen, daß durch experimentelle Stauung von Kohlenhydraten (Glykose) Neubildungen verursacht werden können. Wir können daher in analoger Weise annehmen, daß aus dem

um die Bruchenden angesammelten Material der Callus die für seinen Aufbau notwendigen Stoffe gewinnt.

Wenn die Stoffstauung geschwunden ist, dann entnimmt der Callus dem *Blute* die für seine Umwandlung in Knochengewebe notwendigen Substanzen. Eine Vorbedingung für den regelmäßigen Fortgang dieses Prozesses ist die Neubildung von Blut- und Lymphbahnen zwischen den Bruchenden und dem sie umgebenden Callus, wie sie auch *Lexer* nachgewiesen hat.

An der Bruchstelle beim menschlichen Knochen besteht aber nicht allein Stoffstauung, sondern es treten auch die Erscheinungen der *Entzündung* auf. Diese dürften aber im wesentlichen nur bei der Auslösung der Regeneration mitwirken, denn die Entzündungserscheinungen gehen nach einigen Tagen vorüber, dahingegen dauert die Callusentwicklung viele Wochen lang.

ad 2. Die Callusentwicklung geht weiterhin in einer bestimmten Regelmäßigkeit vor sich. Die verschiedenartigen Gewebe, aus denen sich der Callus aufbaut, zeigen während der Entwickelung vom Beginn bis zur Heilung des Bruchs eine bestimmte Anordnung und Transformation. Man könnte nun diese gesetzmäßige Anordnung der Gewebe als *funktionelle* Reizwirkung ansehen. Doch kämen wir mit dieser Erklärung nicht viel weiter. Wir tuen daher gut, auch die funktionellen Wirkungen zu zerlegen und auf ihre physikalischen Bedingungen zurückzuführen. Man könnte so der Einwirkung der Muskelkontraktionen, die auch bei Fixation der Fraktur im Gipsverband und bei Bettruhe nicht aufhören, ferner der Spannung der übrigen Weichteile in der Umgebung der Fraktur eine *richtunggebende* Bedeutung für den Callus beimessen. Dies dürfte auch im gewissen Maße der Fall sein. Sicherlich kommt aber dabei auch anderes in Betracht. Ich möchte glauben: Nicht allein die funktionelle Inanspruchnahme verursacht diese gesamte, den statischen Verhältnissen entsprechende Anordnung und Umbildung der Callusmasse, sondern es sind Wirkungen innerer Kräfte, nämlich der *zwischen den einzelnen Geweben bestehenden korrelativen Beziehungen*, die auf Anlage und Umwandlung des Callus bis zu seiner schließlichen Verknöcherung in einem Sinne einwirken, der der Herstellung der gestörten inneren Ordnung und der statischen Funktion der Extremität entspricht.

Diese korrelativen Beziehungen stehen wahrscheinlich unter dem Einfluß des Centralnervensystems. Denn bei Tabes und anderen spinalen Erkrankungen ist die Callusentwicklung verzögert, und häufiger als sonst stellt sich die Pseudarthrose ein. Auch Herr *Bier* spricht dem Nervensystem auf die Gestaltung des Callus einen großen Einfluß zu.

Ferner ist folgendes zu berücksichtigen: *Experimentell* ist nach Entfernung der Schilddrüse, der Epithelkörperchen oder der Thymus die Callusentwicklung wesentlich beeinträchtigt. Und *klinisch* waren bei dem Eunuchoiden, den ich in der Berliner Vereinigung der Chirurgen zeigte, trotzdem er bereits 20 Jahre alt war, die Epiphysenfugen noch knorpelig, und nach einem geringfügigen Trauma war zunächst auf der einen Seite und nach einiger Zeit auf der anderen Seite eine Epiphysenlösung des Schenkelkopfes eingetreten.

In Anbetracht dieser Tatsachen liegt der Gedanke nahe: Wenn an irgendeiner Stelle des Weges—Bruchstelle—vegetatives Nervensystem—Zentralorgane und endokrine Drüsen, von denen wohl die hormonale Regulation der Bruchheilung bzw. Knochenregeneration ausgeht — eine Störung eintritt, dann kann es zu einer Verzögerung der Bruchheilung und selbst zur Pseudarthrosenbildung kommen.

52. Bonn-Frankfurt a. M.: Klinische und experimentelle Beobachtungen an irreponierten Radiusluxationen im Wachstumsalter.

Die alte Lehre *Hüter-Volkmanns* von der Beeinflußbarkeit des Längenwachstums der Röhrenknochen durch verschieden starke Druckbelastung ist neuerdings

wieder zum Gegenstande wissenschaftlicher Diskussion erhoben worden. Die *Hüter-Volkmann*schen Sätze lauten bekanntlich:

1. Druckbelastung hemmt das Längenwachstum.
2. Druckentlastung wirkt wachstumsfördernd.

Der erste dieser Sätze darf wohl heute als erwiesen gelten, nachdem es *W. Müller* gelungen ist, den Nachweis zu führen, daß im Tierversuch tatsächlich übermäßige Druckbelastung des wachsenden Knochens zu Ossificationsstörungen im Gebiete des Intermediärknorpels und somit zu einer konstanten Wachstumshemmung führt. Der Autor nähte die eine enthäutete Extremität seiner Versuchstiere in die Thoraxmuskulatur ein, so daß diese völlig vom statischen Drucke entlastet war. Dieses eingenähte Glied erwies sich nach einiger Zeit stets *länger* als die abnorm stark belastete Kontrollseite. — Wenn *W. Müller* nun aber glaubt, mit dieser Versuchsanordnung auch den Beweis für die Gültigkeit des 2. *Hüter-Volkmann*schen Satzes geliefert zu haben, so können wir ihm hierin nicht beistimmen. Gewiß sind die abnorm stark belasteten Knochen der Kontrollseite im Wachstum zurückgeblieben; sind aber darum die entlasteten Knochen länger geworden als normal? Zum *exakten* Nachweis der wachstumsfördernden Wirkung der Druckentlastung müssen wir unbedingt eine Versuchsanordnung fordern, die *eine Wachstumshemmung des Vergleichsknochens ausschließen läßt.* — Da bei jedem vierfüßigen Versuchstier die funktionelle Ausschaltung einer Extremität die Mehrbelastung der übrigen zur notwendigen Folge haben muß, so erscheint es uns überhaupt sehr zweifelhaft, ob das Problem auf experimentellem Wege lösbar ist. Wirklich einwandfrei erscheinen uns nur Beobachtungen an den oberen Gliedmaßen des aufrecht gehenden Menschen, weil hier die Entlastung einer Extremität *nicht* die Mehrbelastung der Kontrollseite bedingt. — Nun sind von jeher gerade die Verrenkungen des kindlichen Speichenköpfchens als besonders geeignetes Beweismaterial für die Gültigkeit des 2. *Hüter-Volkmann*schen Satzes angeführt worden. Und das durchaus mit Recht; denn *reinere Versuchsbedingungen* können wir mit keiner experimentellen Methode schaffen. Das luxierte Radiusköpfchen steht frei, ohne knöchernes Widerlager in den Weichteilen; wird ein Druck auf die Hand ausgeübt, so kann es ungehindert proximalwärts ausweichen. Damit ist eine erhebliche Druckentlastung gewiß gegeben. Der Vergleichsknochen, d. h. der gesunde Radius, wird aber trotzdem nicht in nennenswerter Weise mehrbelastet, dafür bürgt der aufrechte Gang des Menschen. *Findet sich also eine gesetzmäßige Verlängerung der verrenkten im Vergleich zur gesunden Speiche, so müssen wir darin einen einwandfreien Beweis für die wachstumsfördernde Bedeutung der Druckentlastung erblicken.*

In der einschlägigen Literatur findet sich ein bemerkenswerter Widerspruch. Sehr oft, namentlich in neueren Arbeiten (in der *Röntgen*-Aera!), liest man die Behauptung, daß der luxierte Radius stets den gesunden an Länge übertreffe, meist jedoch ohne eigene Belege. In den größeren Spezialarbeiten älterer Autoren (z. B. *Löbker*, 1886) findet sich nichts von einer derartigen Verlängerung, obwohl die Untersucher über zahlreiche klinische Beobachtungen verfügten und sorgfältige Vergleichsmessungen vornahmen. Sollte diesen älteren Beobachtern die auffällige Tatsache der Verlängerung des verrenkten Knochens einfach entgangen sein?

Bei der theoretischen Wichtigkeit der Frage erschien es uns nicht ganz bedeutungslos, die Gültigkeit des 2. *Hüter-Volkmann*schen Satzes nochmals am Beispiele der veralteten Radiusluxation im Wachstumsalter nachzuprüfen.

I. Klinische Beobachtungen.

Fall 1. 21 jähriger Student, der sich vor 10 Jahren durch Sturz vom Scheunendache eine hohe Ulnafraktur mit lateraler Luxation des Radiusköpfchens zugezogen hatte. Die Röntgenbilder des verletzten Ellenbogengelenkes (Dem.) zeigen

eine ganz bedeutende Verlängerung des verrenkten Knochens, aber auch eine mit Verkürzung verheilte Ulnafraktur. *Objektive* Messung beider Radien mit Hilfe der Fernaufnahme beider Vorderarme aus 2,50 m Fokus-Plattenabstand ergab, daß beide Speichen nicht um einen Millimeter in der Länge differierten, daß aber die verletzte Elle um fast 4 cm kürzer war als die gesunde.

Fall 2. 14jähriger Lehrling. Volare Luxation des Radiusköpfchens seit 11 Jahren. Im Röntgenbild ebenfalls scheinbare Verlängerung der verrenkten Speiche. Tatsächlich (Fernaufnahme) beide Radien genau gleichlang, die Ulna der luxierten Seite war um 1,5 cm verkürzt; die alte Fraktur war nicht mehr mit Sicherheit nachweisbar. Am resezierten Speichenköpfchen fiel die nahezu aufgehobene ossificatorische Tätigkeit des Intermediärknorpels auf (Dem.).

Fall 3. 18jähriger Arbeiter, dem vor 2 Jahren die Eminentia capitata humeri wegen Pseudarthrose reseziert war, so daß das Speichenköpfchen völlig frei in den Weichteilen stand, also ganz ähnliche Verhältnisse bestanden wie bei der Luxation. Auch hier konnte mit der Methode der Teleradiographie nicht die geringste Verlängerung des entlasteten Knochens nachgewiesen werden.

II. Tierversuche.

Die Bewertung einer etwaigen Verlängerung der verrenkten Speiche muß mit äußerster Vorsicht, unter genauer Berücksichtigung der histologischen Befunde, an den Wachstumszonen geschehen, da beim Vierfüßler die Mehrbelastung der Kontrollseite zur Wachstumshemmung führen kann.

2 Kaninchenversuche mit reiner, lateraler Luxation des Speichenköpfchens ergaben nach 28 bzw. 48 Tagen keine Spur von Wachstumssteigerung der operierten Seite. Im 1. Falle fand sich eine Epiphysennekrose des luxierten Köpfchens, im 2. zeigte der proximale Intermediärknorpel des Radius Verlust der Säulenbildung und Unordnung der durchweg „ruhenden" Knorpelzellen (Dem.).

Um Verletzungen des Epiphysenknorpels sicher ausschließen zu können, wurde in 2 weiteren Versuchen die Entlastung des Radiusköpfchens dadurch bewirkt, daß — entsprechend dem 3. klinischen Falle — die Eminentia capitata hum. ausgedehnt reseziert wurde. Das Ergebnis war im 1. Falle (Versuchsdauer: 52 Tage) eine *Verlängerung* des entlasteten Radius um 0,5 cm. Die histologische Untersuchung ergab aber überraschenderweise, daß auch in diesem Falle der proximale Intermediärknorpel des Radius im Gegensatze zur Kontrollseite nahezu verschwunden war (Dem.), während an der distalen Wachstumszone der Kontrollseite Störungen der Ossification erkennbar waren, die denen von *W. Müller* beschriebenen sehr ähnlich erschienen. Hieraus muß geschlossen werden, daß keine Wachstumssteigerung der luxierten, sondern eine Hemmung der mehrbelasteten Kontrollseite vorliegt! (Das Kaninchen hatte im Gegensatze zu allen anderen das operierte Vorderbein überhaupt nicht mehr benutzt.) — Im 2. Falle war eine Wachstumssteigerung des entlasteten Radius nach 70 Tagen nicht zu konstatieren; dagegen ebenfalls ein völliger Schwund des proximalen Intermediärknorpels, welcher auf der Kontrollseite noch gut funktionierte (Dem.).

Die Versuche 5—7 wurden in der Weise angestellt, daß bei den jungen Tieren eine hohe Ulnafraktur mit lateraler Luxation des Speichenköpfchens operativ gesetzt wurde. Die Versuchsdauer war so bemessen, daß die Tiere bei der Tötung ausgewachsen waren. Bei diesen 3 Versuchen war niemals eine Verlängerung der verrenkten Speiche nachweisbar. Histologisch fand sich stets ausgedehnte Epiphysennekrose des Speichenköpfchens (Dem.), jedoch niemals ein Anzeichen von Arthritis deformans, obgleich die knöcherne Substitution meist weit vorgeschritten war. — Es scheint demnach, daß der *Gelenkdruck* für das Zustandekommen der typischen, deformierenden Entzündung unerläßlich ist.

Ergebnisse.

Die veraltete Radiusluxation im Wachstumsalter darf künftig *nicht* mehr als Beweismaterial für die Gültigkeit des Satzes gelten, daß Druckentlastung das Längenwachstum des Röhrenknochens fördert. Damit verliert der 2. *Hüter-Volkmann*sche Satz seine beste Stütze. — Die Röntgenbilder des verletzten Ellenbogengelenks täuschen oftmals eine Verlängerung des luxierten Radius vor, während tatsächlich eine Verkürzung der gebrochenen Ulna besteht. Diese Verhältnisse werden am besten durch die Fernaufnahme beider Vorderarme geklärt. — Im Tierversuch fand sich nach einiger Zeit regelmäßig ein Erlöschen der Funktion des Intermediärknorpels am entlasteten Speichenköpfchen. Das legt die Vermutung nahe, daß der intraartikuläre Druck von Bedeutung für die ungestörte Tätigkeit der Wachstumszone ist.

(Die ausführliche Arbeit erscheint im Archiv für klinische Chirurgie.)

Aussprache zu 52.

Payr-Leipzig: Bei den ersten Röntgenbildern, die der Herr Vorredner uns vorgeführt hat, hat mich etwas sehr interessiert. Bei diesen Bildern von einer Radiusluxation von 10jähriger Dauer war die Form des zwar verbreiterten Radiusköpfchens mit seiner Delle noch tadellos erhalten. Bei der 2. Radiusluxation war die Form des Radiusköpfchens wie bei einem Pistill, bei einer Reibekeule; ich habe diese Form bei länger dauernden Luxationen stets gesehen. Im Kindesalter geschieht diese Umstellung der Form so rasch, daß man bereits 8 Wochen nach erfolgter Luxatio radii die Delle vollkommen verschwunden findet und eine konvexe Gelenkform nachweisen kann. Woher es in diesen Fällen kommt, daß nach 10 Jahren die gewöhnliche Form, wenn auch verbreitert, noch vorliegt, kann ich nicht sagen.

Noch ein Zweites, was hierher gehört. Wenn jemand sich das Capitulum humeri abbricht, so wird auch der Radius dadurch entlastet. Wenn es operativ entfernt worden ist, möchte man glauben, daß auch hier das Radiusköpfchen Gelegenheit finden sollte, eine konvexe Gestalt anzunehmen. Dies ist jedoch nicht der Fall. Es scheint also der geringe Gelenkdruck, der noch übrigbleibt, zu genügen, um seine Form zu erhalten.

53. Hedri-Budapest: **Wann und wie soll die Osteomyelitis im akuten Stadium operiert werden?** (S. Teil II der Verhandlungen, S. 596.)

Aussprache zu 53.

Makai-Budapest: Ich möchte mir erlauben, Ihnen einige Röntgenbilder zu zeigen. Sie sind im späteren Stadium akuter Osteomyelitiden aufgenommen worden, welche anfangs akut mit hohem Fieber und septischen Zuständen zur Behandlung kamen. Sobald etwas Eiter aus dem Entzündungsherd aspiriert werden konnte, wurden die Kranken *durch subcutane Eiterinjektionen* behandelt und geheilt. Ich will weder auf das Prinzip noch auf die Methodik dieses meines Verfahrens eingehen: ich habe darüber vor 4 Jahren an dieser Stelle gesprochen und seitdem auch wiederholt in dem Schrifttum Veröffentlichungen gemacht. Ich möchte nur beweisen, daß selbst *Osteomyelitiden* mit *schwersten anatomischen Knochenveränderungen* auch ohne Operation heilen können, und zwar anatomisch so *vollkommen*, wie dies nach den klassischen Knochenaufmeißelungen nie oder nur äußerst selten zu beobachten ist. Man könnte vielleicht einwenden, daß meine — wie ich betonen will — *nicht* auserwählten Fälle von Haus aus *keine schweren* waren. Aber die Symptome waren dabei so stürmisch, wie es nur möglich, und schließlich könnte derselbe Einwand für sämtliche Fälle gelten, seien sie wie immer konservativ-biologisch oder radikal-operativ behandelt. Freilich ist meine Methode

nur dann zu gebrauchen, wenn schon *Eiterbildung* vorhanden, also keine foudroyante Osteomyelitissepsis besteht; auch gebe ich gern zu, daß diese Fälle *relativ gutartiger* sind. Ob in den foudroyanten Fällen die radikale Frühoperation unbedingt notwendig und nutzbringend ist, ist eine schwer zu entscheidende Frage. Herr *Bier* hat vor einigen Jahren eine scharfe Kritik an den heroischen, sogenannten *Entspannungsschnitten* geübt: ob „*Entspannungsaufmeißelungen*“ berechtigter sind, sei dahin gestellt — jedenfalls sind sie nicht einfacher und ungefährlicher. Dennoch will ich *nicht* sagen, daß ich in Frühstadien foudroyanter Osteomyelitiden *prinzipiell nicht operiere*. Dazu sind bei mir einstweilen die Reflexe des aktiven Chirurgen zu stark, die Hemmungen logischer Erwägung aber vorläufig noch zu schwach.

W. Müller-Rostock: Meine Herren! Die Frage, wie man die akute Osteomyelitis operieren soll, ob nur mit Absceßöffnung oder gleich mit Aufmeißelung, ist ja heute nicht zum ersten Male diskutiert worden.

Ich möchte zunächst auf die Rundfrage der Heidelberger Klinik zu sprechen kommen und auf die Rundfragen überhaupt. Sie spielen ja heutzutage eine immer größere Rolle, und ganz sicher klärt sich dadurch manches, was uns noch zweifelhaft ist, in erfreulicher Weise. Sie dürfen nur nicht zu häufig kommen und nicht erst zu kurz vor dem Termin ergehen; sonst haben sie oft nur recht wenig Wert. Die Rundfrage, wie sie seinerzeit von Herrn *Rost* von der Heidelberger Klinik angestellt worden ist, hat eine gewisse Klärung insofern gebracht, als sie zeigt, daß der Standpunkt der einzelnen sehr verschieden ist. Es scheint aber demnach, daß man auf verschiedenen Wegen ganz dasselbe erreichen kann. Ich möchte die Statistik noch lange nicht für abgeschlossen halten.

Ich persönlich stehe seit vielen Jahren durchaus auf dem Standpunkte des Herrn Vorsitzenden und bleibe im wesentlichen bei fast allen Fällen dabei: erst Absceßöffnung, keineswegs in übertriebener Weise „von oben bis unten“ spalten, und wenn die Absceßöffnung zu Entfieberung führt, warte ich, bis die Nekrose fertig ist. Ich weiß, daß sehr viele diesen Standpunkt auch einhalten und wahrscheinlich noch lange beibehalten werden. Aber das bedeutet doch nicht, daß wir uns ganz prinzipiell zu einem Standpunkte bekennen sollen. Es gibt auch ein ganz falsches Bild, wenn es in den Statistiken heißt: der macht es so — der macht es so. Ich mache es, ehrlich gesagt, verschieden und richte mich nach dem Falle. Es gibt eine ganze Menge umschriebener Osteomyelitiden, wo ich mich verleiten lasse, namentlich wenn sie nicht ganz früh kommen, den ganzen Herd zu entfernen. Ich mache es so bei isolierter Osteomyelitis der Spongiosa, die ich lieber gleich ganz entferne. Da spielen das Periost und die periostale Regeneration lange nicht die Rolle wie an der Diaphyse.

Was jene neuen diagnostischen Hilfsmittel betrifft, so habe ich darüber keine Erfahrung. Es wäre ja sehr erfreulich, wenn wir durch die Untersuchungen auf Lipoide im Urin wirklich unsere Indikation so präzisieren könnten. Ich glaube aber, da müssen wir noch mehr Erfahrungen sammeln als die von 20 Fällen. Es ist noch zu früh, schon ein Urteil zu fällen. Immerhin ist es des Versuches wert, und es wird uns vielleicht fördern. Ich möchte noch weiter auf bestimmte Fälle eingehen. Man hat gelegentlich das typische Bild der akuten Osteomyelitis: sehr schmerzhaften Knochen, vielleicht auch im Anfangsstadium Gelenkschmerzen in verschiedenen Gelenken, glaubt den Absceß zu fühlen, macht auf, und es ist weder ein extraperiostaler. noch ein subperiostaler, noch ein anderer Absceß da. Vielleicht findet man etwas Ödem und Hyperämie in dem Knochen. Das ist möglich. Es sind das vielleicht Fälle, die ganz abortiv verlaufen, wo wir überhaupt nicht nötig gehabt hätten, zu operieren. Wir tun es aber auf Grund der typischen alten Symptome, die uns überhaupt zu solchen Eröffnungen führen. Es ist durchaus nicht immer leicht, zu sagen: Ist das ein tiefer Weichteilabsceß oder eine Osteomyelitis?

Wir wenigstens haben schon öfter derartige Errata erlebt, und es geht wohl anderen auch so.

Also ich meine, wir sollten uns in den Rundfragen nicht so sehr auf einen bestimmten Standpunkt festlegen und sagen: Wir machen das so. Die akuten Osteomyelitiden sind Krankheiten, bei denen man differenzieren muß und sich in Krankheitsfällen, die vielleicht ganz gleiche Symptome bieten, sehr verschieden verhalten kann.

Aber die Bitte möchte ich noch einmal aussprechen: Es kommen sehr viele Rundfragen, und ich habe es erlebt, daß außer dem Guten, was dabei herauskommt, außerordentlich viel Bedrückendes für die, die mit der Arbeit belastet werden, geschaffen wird, und man soll es beizeiten sagen, wenn Rundfragen etwas Besonderes und wirklich Brauchbares bringen sollen, nicht aber erst einige Wochen vor einem Kongreß.

Rost-Mannheim: Die Gegensätze bei der Behandlung der akuten Osteomyelitis mit subperiostalem Absceß sind wohl in Wirklichkeit nicht so große, als wie es nach der Literatur erscheint. Es gibt *ganz schwere* Fälle akuter Osteomyelitis, die selbst bei sofortiger Amputation an Sepsis sterben, da nützt auch die Aufmeißelung nichts, wie die Fälle von *Lexer* beweisen, über die er auf der Lübecker Naturforscherversammlung berichtete, die trotz breitester Aufmeißelung bis zum Tode ständig Bakterien im Blute hatten. Im Gegensatz zu diesen ganz schweren Fällen stehen die *ganz leichten*, wo die Incision des Abscesses vollkommen genügt. Oft wird man in solchen Fällen zweifelhaft sein, ob überhaupt eine Osteomyelitis vorliegt, und sie erst im weiteren Verlauf oder bei der Operation erkennen. Daß auch bei der Mehrzahl der mittelschweren Fälle von Osteomyelitis mit subperiostalem Absceß die Absceßincision genügt, glaube ich trotz verschiedener Widersprüche in der von Herrn *Hedri* zitierten Arbeit bewiesen zu haben. Das wahllose Aufmeißeln des Knochens bei jeder Osteomyelitis hat, wie ich an verschiedenen Fällen beobachtet habe, die Gefahr, daß ein bis dahin gesundes Mark sekundär vereitert, denn der sog. osteomyelitische Herd kann auch bei großem subperiostalen Absceß nur ein kleiner Rindenherd sein, wobei dann das Mark im wesentlichen normal ist.

Payr-Leipzig: Herr *Hedri* hat erwähnt, daß an unserer Klinik die auf Markvereiterung verdächtigen Knochen gelegentlich multipel (mit dem elektrisch betriebenen Drillbohrer) punktiert werden. Wir bedienen uns dieses Verfahrens in letzter Zeit immer öfter. Ich halte es für gut, über Wesensart und Ausdehnung der Markveränderungen etwas zu erfahren. Wenn es sich um einen umschriebenen Herd handelt, so kann man durch solche mehrfach angelegte kleine Bohrlöcher ziemlich genau herausbekommen, wie weit die Eiterung sich erstreckt. Es kommt beispielsweise aus den hier aufgezeichneten Knochenlöchern (Dem.) Eiter heraus, an anderer Stelle jedoch schwarzes Blut oder blutiges Serum. Damit ist die Grenze der eitrigen Einschmelzung gegeben, damit auch jene der geplanten Aufmeißelung; bei leichteren Fällen können diese Anbohrungen zur Entlastung der Markhöhle genügen. Man vermeidet so die Eröffnung als gesund anzusehender Anteile der Markhöhle.

Ferner möchte ich auf eine vielleicht nicht ganz unwichtige technische Frage aufmerksam machen. Der Periostschnitt wird bei der Freilegung solcher Herde gewöhnlich geradlinig angelegt. Die Schnittränder lassen sich, selbst wenn man nähen wollte, nicht mehr vereinigen. Es bleibt eine größere oder kleinere Strecke der Knochenoberfläche periostfrei. Das begünstigt die nachträgliche Nekrose. Wir bilden deshalb bei der Operation akuter Fälle gern einen der mutmaßlichen Ausdehnung der Markphlegmone entsprechenden Periostlappen, der sich sowohl über das Gebiet der Probeanbohrungen als auch auf die eröffnete Markhöhle zurücklegen läßt. Wir haben einige Fälle gesehen, bei denen die Sequesterbildung

entweder ganz ausgeblieben oder nur ganz oberflächlich war. Ich glaube, daß man Versuche mit diesen technischen Vorschlägen machen sollte. Im übrigen bin ich völlig der Ansicht der Herren *Müller* und *Rost*.

W. Körte-Berlin: Bei der Behandlung der Osteomyelitis entleere ich den Eiter durch breiten Einschnitt und lege die Knochenoberfläche frei. Oft sieht man dann schon feine Eiterpunkte an dessen Oberfläche als Ausdruck des unter Spannung stehenden Eiters in der Spongiosa oder im Mark. Seit vielen Jahren mache ich *mehrfache Anbohrungen* des Knochens mit dem Handbohrer — so viele nicht, wie hier angezeichnet ist. Quillt aus den Bohrlöchern Eiter nach, dann erweitere ich das Bohrloch entweder mit einem dickeren Bohrinstrument oder auch mit dem Meißel, um dem eingeschlossenen, unter Druck stehenden Eiter freien Abfluß zu beschaffen.

Ergibt die Anbohrung kein Vorquellen von Eiter, dann mache ich nichts weiter am Knochen. Durch die Bohrlöcher ist der Knochen nicht geschädigt.

Ich habe den Eindruck gewonnen, daß ich bei diesem Vorgehen weniger Nekrosen erlebt habe, als man bei spät zur Operation gekommenen Fällen öfter sieht. Ausgedehnte Nekrosen sind dabei nicht vorgekommen.

Es erscheint mir jedenfalls als nützlich, festzustellen, ob im Inneren des Knochens Eiter unter Druck vorhanden ist, und wenn sich das findet, freien Abfluß herzustellen.

Bei den ganz schweren Fällen, wo die Kranken oft schon nach wenigen Tagen mit allen Zeichen schwerer septischer Infektion zur Aufnahme kommen, ist es ziemlich einerlei, was man an dem örtlichen Herde macht. Diese Kranken erliegen meist der schweren Allgemeinvergiftung.

Ritter-Düsseldorf: M. H.! Es ist wohl manchem so gegangen wie mir. Ich habe nicht ganz verstanden, wie Herr *Hedri* denn nun die Entstehung des subperiostalen Abscesses erklären will. So wenig der Eiter, so wenig kann doch auch das flüssige Fett ohne weiteres durch die *Havers*schen Kanäle hindurchtreten. Denn das sind ja keine einfachen Löcher, sondern sind unter normalen Verhältnissen vollkommen durch Gefäße ausgefüllt. Erst wenn diese nekrotisch geworden sind, ist doch ein Durchtritt auch der Fetttropfen möglich. Ich habe vor mehreren Jahren an dieser Stelle eingehend das Verhältnis zwischen Knochennekrose und Eiterung bei der akuten Osteomyelitis dargelegt, daß die Nekrose jedesmal das Primäre, die Eiterung das Sekundäre ist, bin aber deshalb sehr angegriffen worden. Nimmt nun auch Herr *Hedri* bei seiner infizierten Fettembolie in den Knochen eine solche dadurch bedingte primäre Knochennekrose an?

Hedri-Budapest (Schlußwort): Die Frage, was das Primäre ist: die Nekrose des Knochens oder die Eiterung, wurde vor einigen Jahren von Herrn *Ritter* angeschnitten und hier viel erörtert. Eine Antwort darauf zu geben, vermag ich auch nicht. Ich glaube, es ist schwer zu entscheiden, was das Primäre ist, ob die Nekrose, der dann die Eiterung folgt, oder umgekehrt.

54. Läwen-Marburg: Über Knorpelresektion bei traumatischen Gelenkstörungen.

M. H.! Ich beschränke mich bei meinem Thema auf das Kniegelenk und hier wieder auf eine bestimmte Stelle, nämlich die Gelenkfläche der Patella. Öffnet man bei chronischen, in der Regel auf ein Trauma zurückgeführten Beschwerden — meist hat lange angewandte, abwartende Behandlung nicht zum Ziele geführt — von einem vorderen Schnitt aus, am besten mit dem *Payr*schen S-Schnitt, das Kniegelenk, und dreht man die Patella um 180 Grad, so findet man neben einem Reizungszustand der Synovialis am Gelenkknorpel der Kniescheibe die wohl charakterisierten Knorpelveränderungen, die ich hier im Auge habe. Es ist das

die Erkrankung, die *Büdinger* unter dem Namen *Knorpelrisse* auf Grund operativer Feststellungen geschildert hat. *Büdinger* hat den hervorragend häufigen Sitz der Knorpelveränderungen an der Kniescheibe hervorgehoben und gezeigt, daß man durch Excision des erkrankten Knorpels Dauerheilung der Kniebeschwerden herbeiführen kann. Die operative Behandlung der patellaren Knorpelerkrankung hat aber nur wenig Nachahmer gefunden. Die Mitteilungen erstrecken sich nur auf Einzelfälle. Ich erwähne hier einen von *Ludloff* 1910 dem Chirurgenkongreß mitgeteilten Fall, wo sich bei einem 15jährigen Mädchen an der Gelenkfläche der Patella ein bis auf den Knochen reichender erbsengroßer Knorpeldefekt mit sternförmiger Knorpelzerklüftung fand. *Ludloff* entfernte den Knorpel und höhlte die Patella 1 cm tief aus. Er erzielte eine nach 2 Jahren kontrollierte Dauerheilung. *Ludloff* erwähnte anläßlich dieses Falles, daß die multiplen Knorpelrisse nichts mit Arthritis deformans zu tun haben. Häufiger werden ja Knorpelresektionen bei der Entfernung freier Gelenkkörper am Rande der Defektstelle und bei in Gang befindlicher Chondrolyse ausgeführt. Sehr selten ergibt sich die Gelegenheit, frische Knorpelrisse, also die Knorpelfraktur, operativ anzugehen. *Büdinger* hat einen solchen frischen Knorpelriß anläßlich einer Arthrotomie am Condylus medialis femoris gesehen. Von *Boerner* wurde ein ähnlicher Befund vom Condylus lat. fem. aus der Rostocker Klinik mitgeteilt.

Die Ätiologie der Knorpelfissuren an der Gelenkfläche der Patella, ihre Beziehungen zur Bildung freier Gelenkkörper und zur Arthritis deformans, endlich die Rolle, die sie für das Verhalten der Synovialis und das klinische Krankheitsbild am Kniegelenk spielen, ist noch keineswegs nach allen Richtungen geklärt. Ich nehme zu diesen Fragen Stellung auf Grund von 13 operierten Fällen und der Kniegelenksbefunde, die ich dank dem Entgegenkommen von Herrn Prof. *Versé* bei 38 Leichensektionen des Marburger pathologischen Institutes machen konnte. Solche Gelenkautopsien an einem größeren Leichenmateriale sind für den Chirurgen sehr lehrreich. Man bekommt einen Eindruck von der außerordentlichen Häufigkeit und den Prädilektionsstellen der Gelenkknorpelveränderungen.

Ich muß, wie *Büdinger*, die Häufigkeit des Sitzes der Knorpelerkrankung an der Patella betonen. In meinen 13 operierten Fällen wurde immer das ganze Gelenkinnere besichtigt. Immer saßen die Knorpelveränderungen an der Patella. Nur in einem einzigen Falle fand sich außer an der Patella auch am medialen Condylus ein kleiner veränderter Knorpelbezirk. Neuere Untersuchungen, so vor allem die von *Burckhardt*, zeigen ja, welchen enormen Druckwirkungen der Patellarknorpel bei Anspannung des Quadriceps ausgesetzt ist. Sie machen es uns verständlich, warum gerade der Patellarknorpel besonders häufig Beschädigungen erleidet. An der Kniescheibe liegen die Knorpelveränderungen immer im Zentrum oder nahe dem zentralen Längswulst. Sie können bis nahe an den oberen oder unteren Rand heranreichen, doch habe ich sie bei meinen Operationen nie bis an den seitlichen Rand herangehen sehen.

Makroskopisch erkennt man die Knorpelveränderungen daran, daß der Knorpel seine glatte Oberfläche verloren hat. Er hat ein sammetartiges Aussehen bekommen. Manchmal erscheint er wie gequollen, so daß man beim Druck mit der Knopfsonde das Gefühl einer Art Fluktuation hat. Mit einer feinen Sonde kann man in Spalten eindringen, die meist schräg zur Oberfläche in die Tiefe führen, in der Regel in der Längsrichtung verlaufen, zuweilen aber auch quere Verlaufsrichtung zeigen. *Büdinger* gibt an, daß diese Knorpelrisse bis auf den Knochen reichen. In meinen Fällen war das nicht der Fall. Mit einem flach angesetzten Messer konnte man die erkrankte Knorpelfläche abtragen, wobei auf der Patella eine ganz *feine* Knorpelschicht sitzen blieb. Zuweilen war der erkrankte Knorpel auch gelblich verfärbt.

Das wesentliche Resultat der *histologischen Untersuchung* der excidierten Knorpelscheiben war folgendes: In die Knorpelfläche ziehen sich eine bis mehrere bis viele Spalten. In letzterem Falle bekommt die Knorpeloberfläche ein zerklüftetes Aussehen mit Bildung dünner lappenförmiger Knorpellamellen. Die *Knorpelzellen* sind *lebhaft gewuchert.* Die Knorpelgrundsubstanz ist namentlich an den Spalten häufig gestreift und ausgefasert. Einmal war am Rande eines Risses die Zellvermehrung so stark, daß das Gewebe den Charakter von zellreichem Bindegewebe bekam. 3 mal ließ sich auf der Oberfläche des Knorpels eine pannusartige bindegewebige Schicht feststellen, die sich ein Stück in den Spalt hineinschob. Auf der einen Seite fanden sich also degenerative, auf der anderen reaktive Veränderungen. Die Knorpelfissuren durchziehen nicht gesunden, sondern schwer veränderten Knorpel. Diese Knorpelveränderungen gleichen vollkommen den von *Rimann, Beitzke* u. a. bei ihren Leichenuntersuchungen gefundenen, die sich ihrerseits nicht von den Knorpelveränderungen bei der echten Arthritis deformans unterscheiden. Auch ich habe bei meinen durch Autopsie gewonnenen Knorpelpräparaten dieselben Veränderungen gefunden wie bei den durch Operation erhaltenen. (Projektion histologischer Präparate.)

Wie steht es nun mit den Beziehungen der geschilderten Knorpelveränderungen zur Bildung freier Gelenkkörper? *Büdinger* äußerte die Ansicht, daß bei bogenförmiger Gestaltung der Risse allmählich ein Knorpellappen abgelöst werden könne und daß so die flächenhaften freien Gelenkkörper entstehen können (Flächenarthrophyten). Wenn man die histologischen Bilder des oft lamellös zerklüfteten Knorpels sieht, so erscheint die Ablösung feiner Knorpellamellen verständlich. Bei meinen Operationen habe ich im Kniegelenk einigemal dünne, weiße, membranartige Gebilde gefunden, die vielleicht durch derartige Knorpelablösung entstanden sind. Leider sind sie nicht histologisch untersucht worden. Das ist aber nicht das, was wir gewöhnlich unter freiem Gelenkkörper verstehen. Zweifellos können aber von der patellaren Knorpelfläche auch echte freie Gelenkkörper entstehen. Außer von *Büdinger* ist z. B. ein solcher Fall von *Kappis* beschrieben worden. Er fand in der Umgebung der Abstoßungsstelle des Gelenkkörpers Knorpelveränderungen in ähnlicher Form, wie ich sie vorhin beschrieben habe. Ich selbst habe ein 17jähriges Mädchen operiert, das seit dem 12. Lebensjahre Kniegelenksbeschwerden hatte. Im unteren Teil des Patellarknorpels fand sich ein kleiner Knorpeldefekt und gestielt am Unterrand der Patella hängend ein reiskorngroßes Knorpelstück, das histologisch aus einem nekrotischen Knochenstück mit osteoiden Säumen, Knorpel und einem Mantel von Bindegewebe und Faserknorpel bestand. Die Entstehung derartiger echter Gelenkkörper von der Knorpelfläche der Patella aus ist aber recht selten. Die Vorzugsstelle zur Bildung echter Gelenkkörper ist nicht die Patella, sondern sind die Condylen des Femur, besonders der Condylus medialis. Hier sitzen aber wiederum nicht oder selten die Knorpelveränderungen, die Anlaß zur Operation gegeben haben. Der Ausgang der fissuralen Knorpelerkrankung ist nicht die Bildung freier Gelenkkörper, sondern, freilich erst nach langem Bestehen, die *Knorpelusur.* Es entsteht genau dasselbe, was *Rimann, Beitzke, E. Fränkel, Simmonds* u. a. bei Autopsien vornehmlich am Kniegelenk gefunden haben, und zwar mit steigendem Alter in außerordentlicher Häufigkeit. Von 100 Leichen *Rimanns* zeigten nur 33 unveränderte Kniegelenke. Bei 200 Sektionen *Beitzkes* waren nur 35 Leichen gänzlich frei von Gelenkveränderungen. Am stärksten befallen waren in den Fällen *Beitzkes* die Kniegelenke, und zwar regelmäßig am meisten am Knorpelüberzug der Patella, nächstdem am Femur, der Tibia und an den Zwischenknorpeln. Vom Patellarknorpel beschreiben *Rimann* und *Beitzke* dieselben histologischen Veränderungen, wie ich sie vorhin von meinen durch Operation gewonnenen Präparaten mitgeteilt habe.

Hält man an der Gleichartigkeit der patellaren Knorpelrißerkrankung des Kniegelenks mit den von den pathologischen Anatomen gefundenen, zum großen Gesamtgebiet der *Arthritis deformans* gerechneten Knorpelveränderungen fest, so ist zunächst die Frage zu erörtern: Warum macht die vorwiegend in früheren Lebensjahrzehnten gefundene fissurale Knorpelerkrankung der Patella erhebliche klinische Beschwerden, während die Knorpelerkrankung des vorwiegend höheren Alters anscheinend symptomlos verläuft? *Beitzke* fand Gelenkknorpelveränderungen bei Leichen zwischen 20 und 40 Jahren in 60%, jenseits des 40. Lebensjahres bei 95% und nach dem 50. Jahre bei allen untersuchten Leichen mit einer einzigen Ausnahme. *Simmonds* stellte unter mehr als 1000 anatomisch untersuchten Kniegelenken jenseits des 45. Jahres in etwa 50% der Fälle mehr oder minder starke deformierende Knorpelveränderungen fest. Bei den durch die Autopsie festgestellten Knorpelerkrankungen ist nun natürlich der Beweis nicht zu erbringen, daß sie wirklich ganz symptomlos verlaufen sind. Das steht aber außer Zweifel, daß die Beschwerden viel geringer gewesen sein müssen als bei den meist jüngeren Patienten, die zur Operation gekommen sind.

Die starken subjektiven Beschwerden der wegen patellarer Knorpelerkrankung Operierten rührt her von der bei der Operation immer festzustellenden, gleichzeitig vorhandenen, akuten oder chronischen *Synovitis*. Es entsteht die Frage: Was ist das Primäre, die Knorpelerkrankung oder die Synovitis? *Büdinger* und *Ludloff* nehmen an, daß die Beschwerden durch Reiben des aufgerauhten Patellarknorpels auf seiner Gleitfläche erfolgen. *Rost* stellt sich vor, daß die Reibung auf der Synovialmembran des am oberen Rande der überknorpelten Femurfläche liegenden Fettkörpers erfolge. Er hat bei seinen Untersuchungen wiederholt isolierte narbige Veränderungen und Entzündung dieses Fettkörpers bei bestehender Knorpeldegeneration feststellen können. Ich habe bei meinen operativen Kniegelenksöffnungen nicht die Feststellung machen können, daß an der von *Rost* bezeichneten Gegend besonders starke Reizungserscheinungen der Synovialis vorhanden gewesen seien. Die Synovialreizung erstreckte sich immer auf die ganze Gelenkinnenhaut. Immerhin spricht das ja nicht unbedingt dagegen, daß der Ursprung der Reizung nicht doch die von *Rost* angenommene Gegend sein könnte. Wenn aber seine Annahme richtig wäre, so müßte man doch auch bei den im späteren Lebensalter so überaus häufig autoptisch festgestellten patellaren Knorpelveränderungen synoviale Reizzustände und vor allem Gelenkbeschwerden wie bei den operierten Fällen finden. Das ist aber nicht oder selten der Fall. Der Zusammenhang zwischen Synovitis und patellarer Knorpelerkrankung liegt also noch nicht so klar vor unseren Augen. Es sind auch Anschauungen geäußert worden, daß die von der gereizten Synovialis gebildete Synovia für den Knorpel nicht indifferent sei, sondern chemisch lösend auf seine Grundsubstanz einwirke. Ich bin aber doch der Anschauung, daß das *Primäre die patellare Knorpelerkrankung, das Sekundäre die Synovitis ist.* Das geht aus dem guten Resultat der operativen Entfernung des erkrankten Patellarknorpels hervor. Unter meinen 13 operierten Fällen finden sich 7, wo bei der Operation nur die patellare Knorpelerkrankung und der Reizzustand der Synovialis, kenntlich an mäßigem Erguß, aber sehr ausgesprochener Gefäßinjektion, gefunden wurde. 6 dieser Patienten konnten nachuntersucht werden mit dem Resultat, daß die Beschwerden der Patienten durch die Operation behoben oder weitgehend gebessert worden sind. Das kann doch nur so erklärt werden, daß mit dem erkrankten Patellarknorpel die den Reizzustand des Gelenkes auslösende Ursache entfernt worden war.

In der 2. Gruppe der von mir operierten Fälle, in 6 Kniegelenken, fanden sich neben der patellaren Knorpelerkrankung *chronische Veränderungen der Synovialis*, wie Zottenbildung, Verdickung der Fettkörper, Verwachsungsstränge, die nament-

lich zwischen Femur und Tibia vor den Kreuzbändern zu finden waren. Diese chronischen Synovialveränderungen sind wahrscheinlich bei lange bestehender patellarer Knorpelerkrankung aus rezidivierenden akuten Reizzuständen hervorgegangen. In 2 Fällen fanden sich Risse und Verschiebungen des medialen Meniscus, die spontan entstanden waren. Der 1. Patient bekam akute Einklemmungserscheinungen, als er von einem Stuhle aufstand. Der 2. vermochte überhaupt kein Trauma anzugeben. Einem 3. Patienten mit schwerer Arthritis deformans des rechten Kniegelenkes, tiefen Knorpelusuren an den Femurkondylen und dem medialen Tibiacondylus sowie Randwucherungen, aber intaktem Patellarknorpel habe ich den teilweise gelösten harten, fibrösen, medialen Meniscus mit gutem Erfolge entfernt. Auch dieser Patient bekam die Gelenksperre und Schmerzen ganz plötzlich *ohne Trauma*, als er das Kniegelenk gebeugt hatte. Bei den Patienten mit patellarer Knorpelerkrankung und chronischer Synovitis sind natürlich außer dem kranken Kniescheibenknorpel auch die Stränge, Zotten, Fettkörper und in den beiden Fällen auch der mediale Meniscus entfernt worden. Auch hier waren die Resultate günstig.

Ungeklärt ist noch die Frage, warum die im Alter so häufigen beinahe physiologischen Knorpelveränderungen nur wenig oder gar keine Beschwerden machen, obwohl sie häufig nicht nur auf die Patella beschränkt sind, sondern auch an Femur- und Tibiakondylen zu finden sind, während bei den zur Operation gekommenen mehr jugendlichen Fällen, wo die Knorpelerkrankung fast nur an der Patella beobachtet wird, doch recht schwere, die Sicherheit des Gelenkes beeinträchtigende Erscheinungen vorhanden waren. Das, was die beiden Gruppen einigermaßen voneinander scheidet, ist die *Anamnese*. Bei den im vorgerückten Leben auftretenden Knorpelveränderungen handelt es sich um Abnutzungserscheinungen. Bei den im früheren Alter auftretenden Fällen ist häufig ein *Trauma* sehr ausgesprochener Natur vorhanden. Unter meinen 13 operierten Fällen finden sich 8, bei denen die Kniebeschwerden auf ein Trauma mit deutlichen, unmittelbaren, klinischen Folgen, wie Kniegelenksschwellung, Gelenkerguß und längerem Krankenlager, zurückgeführt wurden. Es sind das vorwiegend jüngere Personen im 2. oder 3. Lebensjahrzehnt oder Patienten, wo das Trauma sich im jugendlichen Alter ereignete. In 5 Fällen war aber, wie besonders hervorgehoben werden muß, *kein* ausgesprochenes Trauma vorhanden. Das wiederholt angegebene Einknicken des Gelenkes kann auf eine Unsicherheit im Gelenk bei bereits eingetretener Knorpelerkrankung zurückgeführt werden. Bei einem 22jährigen Mädchen handelte es sich um eine Epileptikerin, bei der zwar ein bestimmtes Trauma nicht angegeben werden konnte, die Möglichkeit einer Kniebeschädigung im epileptischen Anfall aber bestand. Auffallend ist, daß es sich bei meinen 13 operierten Fällen 10mal um *Frauen* handelte, die alle körperlich berufstätig waren. Auch *Rimann* betont bei seinen als Arthritis deformans atrophica beschriebenen Knorpelveränderungen das prozentuale Überwiegen des weiblichen Geschlechts. *Beitzke* konnte das allerdings nicht bestätigen. An der traumatischen Entstehung der patellaren Knorpelerkrankung bei der größeren Zahl der zur Operation gekommenen Fälle ist nicht zu zweifeln. Das Kniegelenk reagiert im früheren Alter, etwa im 2. und 3. Lebensjahrzehnt, auf ein stärkeres Trauma, das die Kniescheibe an das Femur anpreßt, mit einer Knorpelberstung, dann der fissuralen Knorpelerkrankung und schließlich mit der Synovialisreizung, während vorwiegend im höheren Alter ganz die gleichen Knorpelveränderungen sich durch Abnutzung allmählich ohne stärkere Reaktionserscheinungen des Kniegelenkes ausbilden können.

Bei 6 meiner Patienten liegt die Operation 1 Jahr bis 16 Monate zurück, bei 3 weiteren 6—10 Monate. In allen diesen Fällen konnte eine sehr wesentliche Besserung bis Heilung der Beschwerden festgestellt werden. Das Kniegelenk war

immer in vollem Ausmaß beweglich. Alle Patienten waren wieder in ihrem Beruf tätig. Das ist ein Resultat, wie es durch konservative Behandlung nicht erreicht werden kann. Bei der Natur der histologischen Befunde kann ich mir an der Patella eine spontane Heilung des degenerativen Erkrankungsprozesses nicht vorstellen. Durch Ruhe und die üblichen konservativen Methoden kann die Synovitis mit ihren klinischen Folgeerscheinungen vorübergehend zum Verschwinden gebracht werden. Bei Wiederaufnahme der Kniefunktion kommen die Beschwerden aber wieder. Noch weniger wahrscheinlich erscheint die Möglichkeit einer Spontanheilung dann, wenn bereits chronische, produktive, synoviale Veränderungen eingetreten sind. Die operative Öffnung des Kniegelenkes ist also bei Verdacht auf das Bestehen patellarer Knorpelveränderungen im weiteren Umfange zu fordern, als es jetzt augenscheinlich geschieht. Die sichere Diagnose über den Befund im Gelenkinneren ist ja nur durch die Arthrotomie zu stellen. Immer muß die Gelenkfläche der Patella besichtigt werden. Ein Trauma in der Vorgeschichte bei jüngeren Personen, Unsicherheit im Kniegelenk, Reiben der Patella bei seitlicher Verschiebung, manchmal klinisch nachweisbarer kleiner Gelenkerguß, Einklemmungserscheinungen, zuweilen Unmöglichkeit, das Gelenk ganz zu strecken, Muskelatrophien, Verdickung des *Hoffa*schen Fettkörpers weisen auf die patellare Knorpelerkrankung und ihre Nachkrankheiten hin.

Stellt man sich mit mir auf den Standpunkt, daß die fissurale patellare Knorpelerkrankung identisch ist mit den von den Pathologen so häufig festgestellten, vorwiegend als Abnutzungserscheinung gedeuteten Knorpelveränderungen, die wiederum histologisch mit den Knorpelveränderungen bei der echten Arthritis deformans übereinstimmen, dann bedeutet die Excision des erkrankten Teiles des Kniescheibenknorpels gewissermaßen eine *Frühoperation* der Arthritis chronica deformans, den Begriff allerdings im weiten Sinne gefaßt. Sie tritt ergänzend zu der namentlich von *Hildebrand* für das Hüft- und Kniegelenk ausgebauten modellierenden Operation und entspricht der besonders von *Axhausen* ausgesprochenen Forderung, daß auch bei der Arthritis deformans der Jugendlichen der erkrankte Knorpel zu entfernen ist.

Aussprache zu 54.

Fr. Steinmann-Bern: *Meniscusverletzung.* Über diese Verletzung herrscht noch nicht überall die nötige Klarheit. Ich fühle mich deshalb berechtigt, auf Grund von mehr als 150 Operationen reiner Meniscusverletzungen und einer Zusammenstellung der ersten 100 Fälle folgende Hauptergebnisse hier bekanntzugeben:

Auf 100 Fälle reiner Meniscusverletzungen trifft man 63 Fälle von Meniscus bipartitus. Mit diesem Namen habe ich vor bald 20 Jahren einen Längsriß im Meniscus bezeichnet, welcher einen Binnenschenkel von einem Randschenkel lostrennt, wobei dieselben vorne und hinten im Zusammenhang bleiben. Der Binnenschenkel kann einen größeren oder kleineren Teil des Meniscus darstellen. Nur in 4 Fällen lag der Riß am Kapselansatz. Nur in diesen Fällen begreift also der Binnenschenkel die ganze Dicke des Meniscus in sich und nur in diesen Fällen könnte man bei Dislokation des Binnenschenkels ins Gelenkinnere von einer Meniscusluxation sprechen.

Da diese Fälle sich in ihren klinischen Erscheinungen nicht von dem Meniscus bipartitus unterscheiden, so wird der Ausdruck Meniscusluxation besser fallen gelassen, weil er leicht zu falschen Vorstellungen Veranlassung gibt.

In 27 Fällen von 100 war ein Lappen vom Meniscus losgerissen, meist aus dem Binnenrande, hier und da auch aus der Ober- oder Unterfläche des Meniscus. Der Lappen hing jeweils an einem breiten oder schmalen Stiel.

Dies sind also die 2 hauptsächlichsten Verletzungen, die zusammen 90% aller Fälle ausmachen.

Die letzten 10 Fälle betrafen Losreißung eines oder beider Meniscusenden, Querrisse und Quetschungen.

Das Dominieren des Längsrisses, der also der Faserrichtung folgt, zwingt zum Schluß, daß die Meniscusverletzung hauptsächlich durch *Berstung* infolge *Kompression* zustande kommt.

Dies steht in Übereinstimmung mit den Erfahrungen der Leichenexperimente und an genau beobachteten Fällen, welche uns lehren, daß zur Entstehung der Meniscusverletzung die Rotation des gebeugten Unterschenkels allein nicht genügt, sondern daß als weiterer Faktor ein plötzlicher Gelenkschluß hinzutreten muß, sei es in Form einer Belastung des Kniegelenks, sei es durch eine plötzliche Kontraktion der Oberschenkelmuskulatur.

Durch die Auswärtsrotation wird der innere Meniscus bogensehnenartig gespannt, ins Gelenk hinein zwischen die beiden Kondylen des Femur und der Tibia gezogen, durch den folgenden plötzlichen Gelenkschluß aber wird er in dieser Kondylenzange komprimiert, bis er berstet. Erwischt die Kondylenzange bloß einen kleinen Teil des Meniscus, so reißt sie einen Lappen aus dem Binnenrande los. Dabei hilft allerdings noch eine zweite Gewalt mit, die *Schiebewirkung*. Auf ihr beruht das Auftreten von schräg oder fast horizontal gestellten Rißflächen beim Meniscus bipartitus oder bei der Loslösung von Lappen aus der Ober- oder Unterfläche des Meniscus.

5% meiner Fälle ließen kein Trauma als Entstehungsursache erkennen. Die Operation ergab aber eine ausgesprochene Meniscusverletzung, z. B. Losreißung eines Lappens.

Bei einzelnen konnte eine Entstehung durch gehäufte kleine Berufstraumata im Sinne des von *Robson* sogenannten Bergmannsknies sicher ausgeschlossen werden.

Es bliebe für solche Fälle die Annahme eines disponierenden, dissezierenden oder rarefizierenden Vorganges übrig, den ich seinerzeit unter dem Namen *Meniscitis dissecans* beschrieben habe. Trotz der zahlreichen histologischen Untersuchungen frischer Meniscusverletzungen konnte aber ein solcher Vorgang bis jetzt nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden.

So ist einstweilen der unfallmedizinische wichtige Rückschluß aus einer operativ festgestellten Meniscusverletzung auf einen stattgehabten, aber vielleicht vom Patienten unbeobachteten Unfallhergang gestattet.

Neben den bekannten Symptomen der Meniscusverletzung (Knacken bei der Entstehung, Schmerz, Druckempfindlichkeit und eventuell wulstige Verdickung in der betroffenen Gelenkspaltenpartie, Atrophie des entsprechenden Vastus, Schmerz bei der Ab- bzw. Adduction des gestreckten Unterschenkels, schmerzhafte Streckbehinderung beim verletzten inneren Meniscus) möchte ich noch auf ein *neues* aufmerksam machen, das sich mir als das konstanteste erwiesen hat, nämlich die *schmerzhafte Auswärtsdrehung des rechtwinklig gebeugten Unterschenkels* bei verletztem inneren, die schmerzhafte Einwärtsdrehung bei verletztem äußeren Meniscus. Gut beobachtende Patienten mit Verletzung des inneren Meniscus geben auch fast durchwegs an, daß das unvermutete Anstoßen mit der Fußspitze einen zuckenden Schmerz in der inneren Gelenklinie hervorruft.

Die dabei auftretende Auswärtsrotation verschiebt eben den verletzten Meniscus in die klemmende Kondylenzange.

Noch ein Wort über den so oft zu fühlenden Wulst in der betroffenen Gelenklinie. Dieser Wulst ist nicht, wie *Tubiasz* und so viele andere glauben, der Ausdruck einer Meniscusluxation oder Meniscussubluxation nach außen, sondern ausschließ-

lich das Produkt einer reaktiven entzündlichen Verdickung der Gelenkkapsel und anstoßenden Meniscuspartie. In seltenen Fällen kann ein losgerissener langer Lappen des Meniscus sich zwischen Kapsel und Condylus femoris heraufschlagen und dort gefühlt werden; eine äußere Luxation des ganzen Meniscus aber gibt es jedenfalls nicht. Auch hier sollte der irreführende Ausdruck Meniscusluxation verschwinden.

Im Röntgenbilde eine die Diagnose stützende Verengerung der inneren Gelenkspalte oder gar eine Veränderung des Meniscusschattens herauslesen zu wollen, ist eine Illusion. Die Gelenkspalte wird auch durch Wegnahme des Meniscus nicht enger und im kaum sichtbaren Profil des halbmondförmigen Knorpels Risse erkennen zu wollen, muß von vornherein als eitles Beginnen erscheinen.

Das Röntgenbild leistet dagegen ausgezeichnete Dienste zum Ausschluß differentialdiagnostisch in Frage kommender Affektionen, wie der Gelenkmaus in statu nascendi, der Arthritis deformans und der Kreuzbandabreißung. Eine Affektion, die sehr oft nicht auszuschließen ist, nämlich ein sich einklemmender Flügelbandlappen bei *Hoffa*scher Erkrankung, bedarf so gut der Operation wie die Meniscusverletzung.

Rezidivierende oder chronische Einklemmungserscheinungen sind absolute Indikation zur Operation. Bei rechtwinklig herabhängendem Unterschenkel genügt ein kleiner Längsschnitt in der Mitte zwischen Kniescheibenband und innerm Seitenband mit Eröffnung der Kapsel in etwa 2 cm Länge, dem ausnahmsweise bei Verletzung des Meniscus am hinteren Ende ein kleiner Längsschnitt hinter dem inneren Seitenband hinzugefügt werden muß. Alle Schnitte mit weitergehender Schädigung, insbesondere Durchschneidung des inneren Seitenbandes sind verwerflich. Der Eingriff am Meniscus selber besteht in der Abtragung (Resektion) der gelösten Partie. Durch mein dem *Mathieu*schen Tonsillotom nachgebildetes Meniskotom kann von dem kleinen vorderen Schnitt aus auch ein am hinteren Ende ansetzender Lappen und der Binnenschenkel des Meniscus bipartitus (nach Durchtrennung des vorderen Ansatzes) vollständig abgetragen werden, indem das Meniskotom mit seinem Fenster über den Lappen oder Schenkel gestülpt, durch die Gelenkspalte nach hinten bis an die Basis geführt wird und diese durchknipst.

Fixation des Knies nach der Operation ist unnötig. Der Patient kann sofort aktiv bewegen. Nach 4—6 Tagen beginnt die Massage.

Bei meinen ersten 100 Fällen, bei welchen sich leider noch 26 vollständige Excisionen aus früherer Zeit befinden, war die durchschnittliche Dauer der Bettruhe 9,2 Tage, des Spitalaufenthaltes 18,4 Tage. Vollständige Arbeitsfähigkeit trat ein nach durchschnittlich 7,9 Wochen, und zwar bei Nichtversicherten nach 4,1 Wochen, bei Privatversicherten nach 6,1 Wochen, bei obligatorisch Versicherten nach 10,1 Wochen. 6 Fälle wurden entschädigt, und zwar für durchschnittlich 8,5% dauernder Invalidität. Bei der Kontrolle hatten aber auch diese 8 Fälle ihre völlige Arbeitsfähigkeit wieder erlangt.

Eine Arthritis deformans, welche als Folge der Operation von mehreren Autoren behauptet oder befürchtet wurde, ist nie aufgetreten und kann also nicht gegen die Operation ins Feld geführt werden.

Fründ-Osnabrück: Das von Herrn *Läwen* eben geschilderte Krankheitsbild der Patella ist keineswegs selten. Ich habe in den letzten 4 Jahren 7 Fälle davon operieren können. Im Gegensatz zu dem von Herrn *Läwen* geschilderten Material handelt es sich bei meinen Fällen in der Hauptsache um ganz leichte und frühe Fälle, darunter findet sich auch einer, der als das leichteste und vielleicht auch als Frühstadium bezeichnet werden kann, in dem man lediglich eine scharf umschriebene Aufquellung, Verdickung und Erweichung des Knorpels am distalen

Pole der Patella findet. Von diesem Bilde aus führen fließende Übergänge über die ersten Rißbildungen im Knorpel und Lamellenbildungen zu den Fällen der Lamellenusur und sekundären Schleifveränderungen auf den gegenüberliegenden Knorpeln hinüber zu den schwersten Formen der Arthritis deformans.

Wichtig scheint mir nun die Beobachtung zu sein, daß bereits bei den leichten Fällen, in denen es sich also lediglich um Rißbildungen in dem Patellarknorpel handelt, Schleiffurchen auf den gegenüberliegenden Gelenkflächen der Kondylen zu sehen sind. Das ist der Anfang der meiner Ansicht nach sekundär aufzufassenden späteren schweren Usurbildung auf den Knorpelflächen des Femur. — Ein solches Stadium kann ich Ihnen hier in einem Präparat herumzeigen. (Demonstration.)

Die Therapie kann naturgemäß nur darin bestehen, daß man den geschädigten Knorpel excidiert, und ich empfehle, ausgedehnt im Gesunden zu excidieren. Im Gegensatz zu Herrn *Läwen* möchte ich glauben, daß es doch die Möglichkeit einer Frühdiagnose gibt. Neben den bekannten zahlreichen Symptomen, die eine chronische mechanische Gelenkstörung hervorzurufen pflegt, habe ich noch ein besonderes Symptom gefunden, das sich in meinen Fällen ausnahmslos zeigte, und das in folgendem besteht. Beklopft man bei solchen Patienten bei gestrecktem Kniegelenk die Patella, so äußerten sie keinerlei Schmerzen; beugt man aber das Gelenk bis zum rechten Winkel und klopft dann wieder, so treten zum Teil recht lebhafte Schmerzen auf. Das gleiche kann man erreichen, wenn man bei gestrecktem Kniegelenk die Patella auf einen der Kondylen hinüberluxiert und dann beklopft. Ich erkläre mir den Fall folgendermaßen. (Demonstration an der Tafel.) Bei gestrecktem Kniegelenk liegt die Patella nur mit ihrem oberen Pol den Femurkondylen auf, während der Herd nahe dem unteren Pole zu sitzen pflegt, bei rechtwinkelig gebeugtem Knie dagegen liegt die Patella in ganzer Fläche bzw. mit dem unteren Pol auf, und so wird beim Beklopfen der Herd direkt getroffen und verursacht Schmerzen. Dieser Klopfschmerz ist namentlich in den frühen Stadien ausgesprochen vorhanden.

Die Prognose ist, wenn rechtzeitig operiert wird, durchaus günstig, wie Herr *Läwen* auch schon berichtet hat. Mein 1. Fall ist vor 4 Jahren operiert worden. Ich habe ihn kürzlich nachuntersuchen können; er ist beschwerdefrei. Von insgesamt 7 Fällen sind 5 vollkommen geheilt. Ich verstehe darunter, daß die Patienten imstande sind, Bergtouren und Sportleistungen zu vollbringen, ohne irgendwelche Beschwerden zu verspüren. Ein Patient hat eine Gelenkinfektion bekommen, scheidet also bezüglich der Prognose aus. Der andere Fall betrifft das Stadium, das ich vorhin erwähnte, wo lediglich eine Quellung des Knorpels vorlag. Ich habe mich in diesem Falle, da die Gelenkoberfläche noch vollkommen intakt war, nicht zur Excision des Knorpelherdes entschließen können. Diese Patientin, deren Operation 1 Jahr zurückliegt, hat immer noch von Zeit zu Zeit rezidivierende Beschwerden leichteren Grades. Eine Verschlimmerung ist ganz sicher nicht eingetreten. Die weitere Beobachtung muß nun ergeben, ob man in solchen Fällen, wo die Knorpeloberfläche intakt ist, berechtigt ist, den kranken Knorpelherd sich selbst zu überlassen, oder ob man gut tut, auch in solchen Fällen von vornherein den kranken Herd zu excidieren.

König-Würzburg: Meine Herren, ich glaube, daß auf dem Gebiete der Diagnostik der aseptischen Gelenkerkrankungen noch sehr viel zu tun ist. Die pathologischen Anatomen sehen diese Dinge nicht, und die Chirurgen haben nach den sehr verdienstvollen Veröffentlichungen eine vollkommen berechtigte Scheu gehabt, eine Probeoperation zu machen, wie wir das an der Bauchhöhle wohl gelegentlich tun. Dank der Verbesserung unserer Asepsis sind wir heute in glücklicherer Lage als früher.

In das ganze Gebiet hinein gehört ja zweifellos auch die aseptische Nekrose: die von *Franz König* sogenannte *Osteochondritis dissecans*. Ich habe im Laufe der letzten Jahre etwa in 50 Fällen breite Eröffnung der Gelenke aseptischer Gelenkerkrankungen einschließlich der Meniscusluxationen gemacht. Wenn man mit dem *Payr*schen Schnitt, etwas modifiziert, beispielsweise das Kniegelenk breit aufmacht, bekommt man manches zu sehen, was man früher nicht gekannt hat, z. B. *Risse in dem Knorpel*. Die kommen durchaus nicht etwa nur an der Patella vor, sondern auch gerade gegenüber der Patella. So habe ich in einem Falle mit einem Abriß in das Ligamentum oberhalb der Patella, wo die Patella gegen den Femur anschlägt, gesehen, daß dort 3 Längsrisse nebeneinander lagen. Dann kommt man zu dem vorhin von Herrn *Läwen* beschriebenen Krankheitsbilde. Es sind ja eigenartige Beobachtungen, manchmal nach heftigem Trauma. Ich erinnere mich eines Mannes, der von einer Winde gegen das Kniegelenk geschlagen war und sich bei uns in Beobachtung befand. Das Röntgenbild und die sonstige Untersuchung ergab nichts, was seinen Erguß und die Schmerzen erklärt hätte. Er wurde weggeschickt. Nach einem Vierteljahre kam er wieder, und zwar wegen heftiger Schmerzen. Ohne weiteren Befund habe ich ihm das Gelenk eröffnet, und darauf zeigte sich diese *Chondromalacie*, wie ich sie nenne. Wenn man an der Stelle, die erweicht und ein bischen aufgequollen ist, eine Hakenpinzette einsetzt, so kann man den Gelenkknorpel anfassen, was man ja doch sonst nicht kann. Man kann ihn an der Stelle hin- und herschieben, und ich glaube, das ist auch der Grund, weshalb die Schmerzen bestehen. Es ist möglich, daß da Verschiebungen kommen, die weiter reichen: daß die Synovialis, die ja gerade daneben liegt, leicht anschwillt und die Schmerzen erklärt.

Wenn man nun die Stelle mikroskopiert, so kann man sehen, was Herr *Läwen* da gefunden hat. Es gibt aber auch Fälle, wo das nicht möglich ist, und ich habe im vorigen Sommer in Marburg bei der Tagung der Mittelrheinischen Chirurgenvereinigung *von einem derartigen Falle* Bilder gezeigt, bei dem nur mit Hilfe mikroskopischer Bilder mit *ultravioletten Lichtstrahlen*, die bekanntlich in unserer Histologie eine sehr geringe Rolle spielen, festgestellt werden konnte, daß die Faserung des hyalinen Knorpels, die wir da ohne jede Zubereitung, ohne schädigende chemische Stoffe wundervoll darstellen können, durch Risse unterbrochen war. Ich darf das vielleicht ganz kurz aufzeichnen. (Demonstration an der Tafel.) Man sieht da mit dem ultravioletten Licht um die Knorpelzellen herum Faserungen, die die Knorpelzellen umfassen und zwischen die einzelnen Knochenzellen in ihre Kapseln hineingehen, also das Ganze einhüllen und ziemlich das ganze hyaline Gewebe darstellen, das ist keine hyaline Substanz, sondern genau so faserig wie die Bindegewebsfibrillen auch, nur daß sie unendlich viel feiner sind, und in diesem Falle sieht man nun an der Stelle *Risse*. Wenn wir also auch makroskopisch gar nichts mehr von Rissen sehen, dann sind wir imstande, durch diese ultraviolette Lichtstrahlenbeobachtung festzustellen, daß das doch Traumen sind. Ich glaube also, es handelt sich hier um eine Umformung des Knorpels, wie er später auch bei der Arthritis deformans erscheint. Man sieht ja auch bei alten Leuten — ich habe es bei einer alten Frau an derselben Stelle gesehen —, daß der Knorpel so schlecht ist, wie Herr *Läwen* es beschrieben hat, und die Arthritis deformans wird darauf folgen. Es kommen auch die Schleiffurchen vor, wie er sie gefunden hat. Das ist vollkommen richtig.

Wenn das nun alles so ist, so muß man auch diese Stellen exstirpieren, und zwar ist es am besten, wenn man die Excision *bis in die Knochen hinein* vornimmt, wenn sie Defekte setzen. Mein Assistent, Herr Dr. *Häbeler*, hat experimentell derartige Defekte bis in den Knorpel hinein gemacht und auch solche bis in den Knochen. Untersucht man in solchen Fällen, so bedecken sich die, die bis in den Knochen

gesetzt sind, schneller, frühzeitiger mit einer Schicht, aus der nachher Knorpel entsteht, als die anderen sich schließen, die nur durch den Knorpel gehen, und wir wissen auch, wenn wir nur einen Teil des Knorpels wegnehmen, nicht, ob der Rest, der dem Knochen noch aufliegt, wirklich gesund ist. Deshalb rate ich, die Excision bis in den Knochen zu machen.

Pels-Leusden-Greifswald: Ich bin der Ansicht, daß alle diese Veränderungen, die da beschrieben worden sind, genau wie die pathologischen Anatomen das auch sagen, die ersten Stadien der Arthritis deformans sind. Die Arthritis deformans ist eben doch eine Erkrankung, die außerordentlich viel häufiger und viel frühzeitiger auftreten kann, als es manchmal angenommen wird. Konstitutionelle Verhältnisse spielen dabei unzweifelhaft eine ganz erhebliche Rolle. Die Abnutzung des menschlichen Gewebes besonders am Kniegelenk — und das ist ja dasjenige Gelenk, das wir doch mit am häufigsten bewegen — ist eben darin begründet, wie widerstandsfähig das Gewebe ist. Ich habe schon eine sehr große Anzahl Fälle von Arthritis deformans in früherem Alter beobachtet. Meistenteils sind solche an der Kniescheibe zuerst nachzuweisen, erstens dadurch, daß die Krankheit sich nicht nur beim Verschieben nach rechts und links, sondern gerade auch beim Verschieben von oben nach unten durch ein ganz weiches Knirschen kenntlich macht und auf dem Röntgenbild der bekannte ganz kleine Zacken am oberen und unteren Rande der Knochenfläche eben nachzuweisen ist. Deswegen bin ich immer mehr zu der Ansicht gekommen, daß die Arthritis deformans eben recht häufig etwas Frühzeitiges ist. Ich kenne einen Fall, wo eine in den allerbesten Verhältnissen lebende Dame ihre Arthritis deformans in frühem Alter unzweifelhaft dadurch bekommen hat, daß sie morgens, unmittelbar nachdem sie das warme Bett verlassen hatte, sofort in die kalte Kirche hinauseilte, um dort eine halbe Stunde lang kniend zu beten. Diese Erkältungsursachen spielen bei der frühzeitig auftretenden Arthritis deformans zweifellos eine Rolle. Ich habe einen anderen Fall beobachtet, wo ein Schrotkorn einige Wochen im Inneren des Gelenkes gelegen hat, bei dem man schon beginnende Veränderungen am Rande der überknorpelten Gelenkfläche nachweisen kann und bei dem die Schleiffurche, die durch ein Schrotkorn entstanden war, den Gelenkknorpel so schwer geschädigt hatte, daß seine Zerfallsprodukte ausreichten, um eine beginnende deutliche Arthritis deformans zu erzeugen. Dabei war der Übeltäter, das Schrotkorn, so schwer zu finden, daß ich beide Ligamenta cruciata durchschneiden mußte, um herankommen zu können. Die Ligamente sind genäht und es ist alles gut geworden.

In Berlin sehen wir Arthritis deformans schon bei ganz jugendlichen Individuen, die die Knie besonders stark in Anspruch nehmen, also beispielsweise bei Parterreakrobaten. Berlin war früher diejenige Stadt, wo alle derartigen Leute herkamen. Es bestand dafür in Berlin eine Art Markt. Wir lieferten von Berlin aus die Parterreakrobaten für die ganze Welt. Die kamen vielfach schon in jugendlichem Alter in die Poliklinik und hatten schwerste Arthritis deformans. Da kommt natürlich die übermäßige Inanspruchnahme hinzu. Kurz und gut: es ist eine Erkrankung, die so außerordentlich häufig ist, daß ich auch glaube, daß diese Veränderungen, von denen Herr *Läwen* sprach — er gibt das ja auch bis zu einem gewissen Grade zu —, als beginnende Arthritis deformans bezeichnet werden können.

Nicht gewagt habe ich es bis dahin, derartige Arthritis deformans, beginnend an der hinteren Fläche der Patella, operativ anzugehen; aber nach den Mitteilungen, die Herr Kollege *Läwen* hier gemacht hat, werde ich es — ich sehe die Fälle auch sehr häufig — in geeigneten Fällen versuchen, und ich werde dann auch dasjenige befolgen, was Herr Kollege *König* gesagt hat: daß man dann auch radikal sein soll; denn man findet ja gerade bei denjenigen Fällen von Arthritis deformans, bei denen der Knochen frei liegt und der Knorpel ganz weg ist, daß sie verhältnismäßig wenig

Beschwerden haben, während diejenigen, die noch Knorpel haben, die meisten Beschwerden haben.

Bei der Eröffnung des Kniegelenks zum Zwecke der Entfernung von Menisken bin ich nun nicht so furchtbar vorsichtig. Ich mache im allgemeinen doch jetzt gleich eine etwas breitere Eröffnung der Gelenkkapsel, damit ich das Gelenk gut übersehen kann. Selbstverständlich beuge ich dabei das Kniegelenk. Ich benutze immer den *Payr*schen Schnitt, der mir zur Eröffnung des Kniegelenks an der Innenseite als besonders günstig und schonend erscheint, immer unter sorgfältiger Naht der einzelnen Schichten.

von Gaza-Göttingen (Stenogrammkorrektur nicht eingegangen).

Grauhan-Kiel: Hat man sich bei Kniegelenkserkrankungen zur operativen Behandlung entschlossen, ohne daß die Diagnose oder die genaue Lokalisation des Prozesses feststeht, so ist der *Payr*sche Schnitt der gegebene. Die Übersicht über das Gelenk ist so ausgezeichnet, daß es möglich ist, sowohl den inneren wie den äußeren Meniscus zu entfernen. Die Gegend der Ansatzpunkte der Ligamenta cruciata ist genau so zugänglich wie die Innenfläche beider Kondylen. Auch die Naht ist sehr einfach. Dagegen ist der Nachteil des Schnittes, daß er eine sehr lange Narbe setzt, die für die spätere Funktion nicht ganz belanglos ist. Auch *Mandel* hat bei Berufsathleten gefunden, daß die Funktionsfähigkeit nach dem *Payr*schen Schnitt nicht immer ganz so ideal ist. Ist man deshalb seiner Diagnose sicher, so sollte man einen kürzeren Schnitt vorziehen, z. B. bei den typischen Verletzungen des inneren Meniscus die kurze parapatellare Incision.

Henschen-St. Gallen (Stenogrammkorrektur nicht eingegangen).

Schluß 1 Uhr.

Nachmittagssitzung 2—$3^1/_3$ Uhr.

Kausch-Berlin: Ich bin ganz erstaunt über die Häufigkeit, mit der in der Schweiz diese Meniscusverletzungen erfolgen. Ich habe auch ziemlich viel Knieverletzungen, aber doch nicht entfernt so viele. Auch andere Herren sind, wie ich gehört habe, gleich mir über die Häufigkeit der Fälle in der Schweiz erstaunt. Es könnte dies darauf beruhen, daß die Schweizer durch das Bergsteigen diesen Verletzungen besonders ausgesetzt sind. Wir haben doch aber auch gebirgige Gegenden. Vielleicht wird auch in der Schweiz häufiger operiert als bei uns, und es werden dadurch Meniscus- und Knorpelverletzungen festgestellt, die wir nicht finden. Irgendeine Ursache muß doch dafür vorliegen. Ich operierte bisher nur, wenn strengste Indikationen vorhanden waren. In den Fällen von Hydrops warte ich ab, punktiere nur, denn sie heilen gewöhnlich ohne Beschwerden.

Was das Operationsverfahren selbst betrifft, so bin ich, wenn ich operiere, für eine breite Eröffnung. Wenn man einen kleinen Schnitt macht, sieht man doch nicht genug, und man weiß nicht, ob nicht an anderer Stelle etwas verletzt ist. Bei der queren Eröffnung durchschneidet Herr *Henschen* das Ligamentum patellae nicht, sondern nur das Seitenband; infolgedessen bekommt man hier keine genaue Übersicht über das ganze Knie. Ich mache mit Vorliebe den *Payr*schen Schnitt und habe befriedigende Resultate damit gehabt.

Wenn man den Knorpel verletzt findet, soll man ihn, höre ich, bis zum Knochen exstirpieren; dann würde es besser heilen. Ich weiß nicht, ob das wirklich richtig ist. Ich habe gefunden, daß, wo der Knochen frei liegt, leicht Arthritis deformans eintritt, und daß die Menschen auch sonst mehr Schmerzen haben. Der Knorpel enthält bekanntlich keine Nerven, ist unempfindlich. Ich würde raten, daß man möglichst viel vom Knorpel erhält, natürlich alles Schlechte wegnimmt.

Läwen-Marburg (Schlußwort): Histologisch sind die Knorpelveränderungen dieselben wie bei der Arthritis deformans. Nur fehlt die operative Feststellung von Randwucherungen an der Patella. Man könnte also annehmen, daß es sich um eine Arthritis deformans handelt, die auf einem gewissen Entwicklungsstadium stehengeblieben ist. Die Röntgenuntersuchung ergibt auch Übergänge zur echten Arthritis deformans.

Selbstverständlich gibt nur ein großer vorderer Gelenkschnitt einen genügenden Überblick über das ganze Gelenk. Am besten eignet sich hierzu der S-Schnitt nach *Payr*. Nur mit einem derartigen Schnitt ist es ja möglich die Patella um 180 Grad zu drehen.

Dann möchte ich nicht einen Gegensatz konstruieren zwischen meinem Vorgehen bei Wegnahme des Knorpels und dem von Herrn *König* gemachten Vorschlag. Auch ich nehme den Knorpel in ganzer Dicke weg. Bei Benutzung des Messers ohne Gebrauch von Knocheninstrumenten bleibt eben eine ganz dünne Knorpellage zurück.

55. Mau-Kiel: Pathogenese der Coxa vara. Reposition der traumatischen Epiphysenlösung am oberen Femurende. (Mit 6 Abbildungen.)

M. H.! Gestatten Sie einige kurze Bemerkungen *nicht* zu der Frage: wie kommt es zu der Epiphyseolysis capitis femoris, sondern zu der Frage: wie entstehen diese deformierten plumpen Köpfe, die sich im Endstadium regelmäßig finden und auf deren Ähnlichkeit mit dem Endstadium der *Perthes*schen Erkrankung *Kappis* vor etwa Jahresfrist hingewiesen hat?

Ich zeige Ihnen auf dem 1. Bild[1]) 4 solcher Spätresultate traumatischer Epiphysenlösungen. *Kappis* spricht sich dahin aus, daß entsprechend der Pathogenese der *Perthes*schen Erkrankung eine partielle oder totale Nekrose der Epiphyse für diese plumpen deformen Köpfe des Endstadiums der Epiphysenlösung verantwortlich zu machen sei. Niemand wird das Vorkommen dieser Nekrosen des zentralen Fragments bei der traumatischen Epiphysenlösung bestreiten wollen; sie sind nicht nur von *Kappis*, sondern bereits von früheren Untersuchern nachgewiesen worden. Aber ich bin der Ansicht, daß nicht in jedem Falle Nekrosen aufzutreten brauchen und daß diese jedenfalls nicht die Hauptrolle beim Zustandekommen der Enddeformität spielen, sondern daß diese dadurch zustande kommt, daß es auf unblutigem Wege uns in der großen Mehrzahl der Fälle nicht gelingt, die typische Dislokation der Fragmente zu beseitigen. Ich glaube, daß man sich über die Repositionsmöglichkeit bei der traumatischen Epiphysenlösung, wie sie von *Drehmann*, *Lorenz* und *Sprengel* vorgeschlagen wurde, doch nicht ganz richtige Vorstellungen macht, und daß man sehr leicht bei der Beurteilung der Röntgenkontrollaufnahmen Täuschungen anheim fällt.

Um die einschlägigen Verhältnisse zu studieren, habe ich mir ein jugendliches Femur verschafft, die Epiphyse abgesprengt und sie nun in der typischen Dislokationsstellung durch Paraffineinbettung fixiert. Sie sehen auf dem nächsten Bilde (Abb. 1), wie hochgradig ich den Grad der Dislokation sowohl nach abwärts wie besonders nach rückwärts gewählt habe. Ich habe dieses Präparat nun einem Beckenpräparat hinzugefügt und in verschiedenen Rotations- und Abductionsstellungen, wie sie hier auf dem 3. Bilde sehen, geröntgt. Das Ergebnis der Röntgenaufnahme sehen Sie auf dem 4. Bilde (Abb. 2). Bei der starken Außenrotation tritt das Abrutschen des Kopfes deutlich hervor, bei verminderter Außenrotation wird

[1]) Auf die Wiedergabe sämtlicher Diapositive mußte hier verzichtet werden. Ich beschränke mich auf die Wiedergabe von 2 Diapositiven und verweise im übrigen auf die ausführlichere Darstellung, die anderen Ortes erscheint.

dasselbe schon wesentlich geringer. Bei einer Abduction von 150 Grad und Innenrotation von etwa 30 Grad — das ist ja etwa die gewöhnliche Stellung, in der die Kontrollaufnahmen im Gips nach erfolgter Reposition erfolgen — zeigt sich nun eine scheinbar völlig gelungene Reposition des Kopfes bei oberflächlicher Betrachtung, ohne daß in Wirklichkeit an der bestehenden Dislokation der Fragmente auch nur das geringste geändert worden wäre; und gar bei extremster Innenrotation und Abduction stellt sich die Kopfepiphyse auf dem Röntgenbilde oberhalb des Schenkelhalses ein, so daß scheinbar eine Überkorrektion vorliegt. Ich glaube, die Bilder sind recht eindrucksvoll.

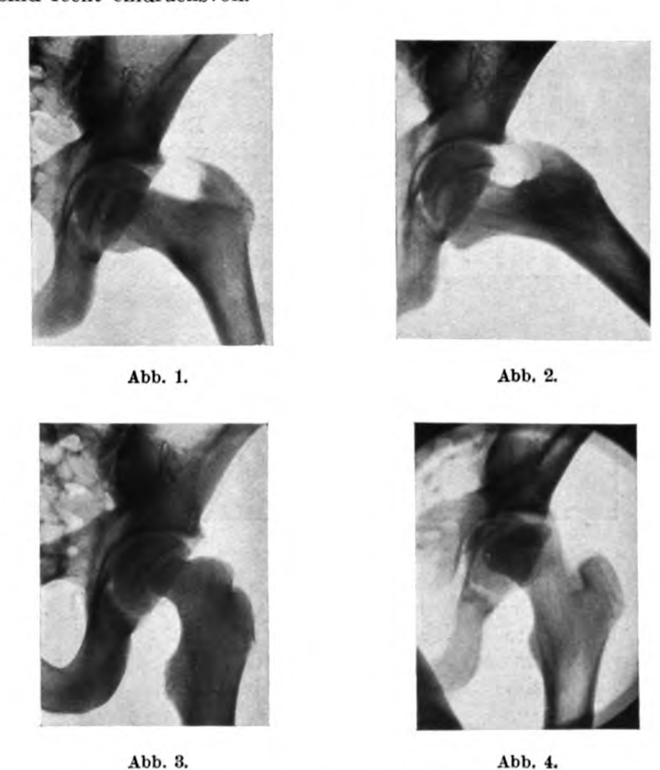


Abb. 1. Abb. 2.

Abb. 3. Abb. 4.

Am Kranken selber sehen die Verhältnisse folgendermaßen aus: Ich zeige Ihnen 2 Fälle, die ich ausgewählt habe. Sie sehen hier auf dem 5. Bild zunächst das typische Bild einer Epiphyseolysis capitis. bei dem das Trauma in der Anamnese 4 Wochen zurückliegt. Ich wollte die Sache besonders gut machen und habe nun in Narkose sehr gewalttätig redressiert und in stärkster Innenrotation eingegipst. Sie sehen, wie die Kopfepiphyse sich oberhalb des Schenkelhalses präsentiert. Da die Herren der Klinik mir den Vorwurf der Überkorrektur machten, habe ich den Gips gewechselt und die extreme Innenrotation etwas vermindert; nun war man mit dem Repositionsresultat sehr zufrieden. Der Kopf lag, wie Sie auf dem Bilde sehen, „in guter Stellung“ zum Schenkelhals; und doch sehen Sie auf der letzten Aufnahme nach Abnahme des Gipses, die wieder in derselben Außenrotationsstellung aufgenommen wurde, wie das Anfangsbild, daß in Wirklichkeit an der

eingetretenen Dislokation der Fragmente nichts geändert gewesen ist und daß die sogenannten Überkorrektur- und Korrekturbilder lediglich auf Projektionstäuschungen infolge der Innenrotation beruhen. Dasselbe Ergebnis sehen Sie bei dem nächsten Fall, Bild 6: Auch hier typisches Anfangsbild einer traumatischen Epiphysenlösung 6 Wochen nach dem Trauma. Narkosenredressement, Gips in stärkster Innenrotation, Röntgenkontrollbild: sogenannte Überkorrektur, die Epiphyse steht oberhalb des Schenkelhalses. Das Endbild am Schluß der Gipsbehandlung ist wieder in Außenrotationsstellung aufgenommen: Sie sehen keine Veränderung der Stellung der Fragmente zueinander gegenüber dem Anfangsbilde. In dieser schlechten Stellung heilen die Fragmente nun aneinander, vorspringende Kanten werden im Laufe der Zeit abgeschliffen, und das Resultat sind die deformen plumpen Köpfe, die ich auf dem 1. Bilde zeigte.

Aber, wird man mir entgegenhalten, man spürt doch bei den Repositionsmanövern deutlich das weiche Krepitieren und feine Reiben der Fragmente aneinander, also muß doch auch eine Reposition, eine wirkliche Verschiebung der Fragmente gegeneinander, eine Wiederaufrichtung der Kopfepiphyse möglich sein. M. H.! Ich glaube *v. Hofmeister* war es, der zuerst darauf hinwies, daß dieses weiche Knirschen nicht bedingt ist durch Reiben der Knochenfragmente aneinander,



Abb. 5.



Abb. 6.

sondern durch Sprengung geschrumpfter Kapselteile und Lösung intraartikulärer Adhäsionen. Ich möchte mich dieser Auffassung *v. Hofmeisters* völlig anschließen. Nach unseren Erfahrungen spürt man dieses weiche Knirschen nur bei älteren Fällen, bei denen bereits eine Contracturstellung in Außenrotation und Adduction vorliegt.

Aber warum ist die Reposition in der Mehrzahl der Fälle nicht zu erzielen? Man könnte verschiedene Gründe anführen. Ich will hier nur auf 2 Gründe eingehen. Erstens ist die Verzahnung der Fragmente eine außerordentlich starke; erst wenn man die Epiphysenfugenfläche einmal von oben her betrachtet, sieht man, wie rauh und gezahnt sie sich darstellt; die Verzahnung ist natürlich um so stärker, je älter die Fälle in unsere Behandlung kommen. Das zweite Hindernis bilden die pelvitrochanteren Muskeln. Je stärker man einwärts rotiert, um so mehr spannen sich die pelvitrochanteren Muskeln an und stauchen geradezu die an sich schon verzahnten Fragmente noch mehr aufeinander.

Kurz noch einige Worte über die Rückwirkung des soeben Dargestellten auf die *Therapie*; unsere Erfahrungen sind noch nicht abgeschlossen, aber ich möchte mir doch folgende Bemerkungen erlauben. Wenn wir zu der Auffassung kommen, daß die Reposition der traumatischen Epiphysenlösung in der großen Mehrzahl der Fälle nicht zu erreichen ist, ist dann unsere Therapie des Narkoseredressements und der wochen- und monatelangen Fixation der Hüfte in Abduction und Innen-

rotation noch berechtigt? M. H.! Außer der primären Knochenveränderung kommt es sehr bald zu einer sekundären Störung des Muskelgleichgewichts an der Hüfte: sehr bald stellt sich die Contractur in Außenrotation und Adduction ein. Diese Contractur heißt es frühzeitig vermeiden, oder, wenn sie schon da sein sollte, frühzeitig beseitigen, und das können wir am besten eben durch das Narkosenredressement und Gipsverband in Abductions- und Innenrotationsstellung. Aber wenn wir nun doch sehen, daß eine Reposition der Fragmente, eine Wiederverschiebung derselben und eine Wiederaufrichtung des Kopfes nicht gelingt, wozu dann Monate fixieren? Ich glaube, daß man getrost die Fixation auf 3—4 Wochen beschränken sollte und dann sehr bald zu einer funktionellen, entlastenden Behandlung in irgendeiner Form übergehen, diese aber mindestens für etwa 1 Jahr durchführen sollte. Bei alten Fällen mit hochgradiger Contracturstellung und hochgradigen Bewegungsstörungen kann subtrochantere Osteotomie oder evtl. Kopfresektion mit Trochanterimplantation in Frage kommen.

56. A. Schanz-Dresden: Zur Behandlung von Frakturdeformitäten und Frakturen.

Meine Herren! Herr *Ludloff* hat im vorigen Jahre, als er seine schönen Resultate mit der blutigen Behandlung schwieriger Frakturen demonstrierte, erwähnt, daß sich in manchen Fällen meine *Bohrschrauben* vorteilhaft verwenden ließen. Diese Bohrschrauben, die ich Ihnen als Hilfsmittel zur Sicherung der Einstellung von subtrochanteren Osteotomien vorgeführt habe, lassen sich natürlich auch in anderen Fällen verwenden, wo es darauf ankommt, Knochenstücke, die man mit den sonst üblichen Mitteln nicht genügend fassen kann, sicher und fest in seine Gewalt zu bekommen. Daraus ergibt sich die Indikation für ihre Verwendung in der Behandlung von Frakturen und von Frakturdeformitäten. Am geeigneten Platz sind die Schrauben durch andere Vorrichtungen zu ersetzen.

Ich bitte, an einer Anzahl von Fällen demonstrieren zu dürfen, was sich mir bewährt hat.

Ich beginne mit einem Fall von *Frakturdeformität* des *Schlüsselbeines*:

Ein 11jähriges Kind H. Th. wurde mir gebracht mit der Angabe, daß es vor etwa Jahresfrist das rechte Schlüsselbein gebrochen habe, daß jetzt Schmerzen im rechten Arm beständen, und daß die rechte Schulter höher würde. Es fand sich ein Bild, welches ganz wie eine *Sprengelsche Deformität* aussah: Hochstand des rechten Schulterblattes. Diese Erscheinung war am Abend sehr viel deutlicher als am Morgen.

Das erklärte sich so: das Schlüsselbein war zwischen mittlerem und äußerem Drittel gebrochen und war unter Bildung eines scharfen, nach vorn offenen Winkels geheilt. Die Spitze des Winkels drückte gegen den Plexus. Der dadurch entstehende Schmerz veranlaßte das Kind, die Schulter hoch zu ziehen und dadurch den Plexus zu entlasten.

Ich legte den Bruch frei, osteotomierte und bemerkte, daß es mir nicht gelang, durch Zug am distalen Ende die gewünschte Reposition zu erreichen. Ich half mir dadurch, daß ich durch beide Frakturenden Schlingen aus rostfreiem Stahldraht legte, diese aus der Wunde herausführte, durch Zug an denselben nun die Reposition erreichte und durch Drehen der Schlingenenden an eine Bohrschraube erhielt. Um die Bohrschraube wickelte ich ein paar Touren einer Gipsbinde herum. Ich bildete so eine Art äußerer Clavicula, mit der die osteotomierte innere verbunden blieb bis zur endgültigen Heilung der Osteotomie. Deformität und deren Folgeerscheinungen wurden völlig beseitigt.

Im nächsten Fall handelte es sich um einen *deform geheilten Oberarmbruch bei einem Säugling.* Der Bruch war intra partum entstanden.

Die Behandlung bestand in Osteoklase und Extension im Gipsbett.

Diese Extension im Gipsbett bewährte sich übrigens auch bei der Behandlung der frischen Geburtslähmung der Schulter.

Die *Behandlung der suprakondylären Frakturen des Ellenbogens* ist noch nicht auf wünschenswerter Höhe. Wenigstens sieht man als Orthopäde relativ sehr häufig Patienten, die mit dem erzielten Resultat weniger zufrieden sind, als der Arzt, der sie behandelt hat. Ich glaube, die Ursache liegt daran, daß der Oberarm sich mit den üblichen Verbänden nicht so fest fassen läßt, daß Dislokationen der richtig reponierten Fraktur ausgeschlossen sind. Ich helfe mir bei frischen Frakturen wie bei osteotomierten Frakturdeformitäten dadurch, daß ich durch die Mitte des Humerusschaftes einen oder zwei stumpfe oder spitze Nägel hindurch treibe, die hüben und drüben aus dem Oberarm herausragen, und daß ich ebenso einen Nagel quer durch das Olecranon schlage.

Die Reposition wird durch Extension an dem Olecranonnagel hergestellt. Ein Gipsverband, der die Nagelenden festlegt, gibt die Sicherung vor nachträglicher Dislokation.

Überrascht ist man dabei immer, wie stark sich der Olecranonnagel, der etwa parallel zu den Humerusnägeln durchgetrieben wurde, bei der Reposition unter einfacher Extension disloziert. Man erkennt daraus, daß die Frakturdislokation regelmäßig viel stärker ist, als man glaubte.

Ich demonstriere einen einschlägigen Fall.

Der Patient kam 4 Wochen nach der Verletzung in meine Behandlung. Es bestand eine sehr starke Verminderung der Beweglichkeit des Ellenbogens. Es wurde normaler Bewegungsausschlag und normale Stellung erzielt.

Anerkannt schwierige *Frakturen* sind weiter die *beider Unterarmknochen*. Wo die Schwierigkeiten liegen, brauche ich dieser Versammlung nicht klarzulegen.

Ich demonstriere Ihnen die Röntgenbilder eines Falles, an dem sich vor mir mehrere Kollegen, darunter ein sehr guter Chirurg, versucht hatten. Ich schaffte mir Angriffspunkte, indem ich in den Radius ober- und unterhalb der Bruchlinie je eine meiner Bohrschrauben eindrehte.

Nun war es Spielerei, durch Extension an der Hand die Reposition herzustellen und durch einen Gipsverband, der die Schrauben faßte, zu erhalten. Sie sehen das Resultat.

Auch der verachtete *Radiusbruch* führt recht häufig zur Heilung in Deformstellung.

Greift man die Deformität mit einer Osteotomie an, so gelingt es sehr leicht, die Dorsalflexion des distalen Endes zu beseitigen, aber man bekommt damit meist keine restlose Korrektur. Das periphere Ende des proximalen Radiusteiles bleibt gewöhnlich ulnarwärts disloziert, und das gibt mindestens einen Schönheitsfehler des Handgelenkes.

In den letzten Fällen, die ich operiert habe, habe ich deshalb oberhalb der Osteotomielinie von der Daumenseite her in den Radius eine Bohrschraube eingedreht. Durch Zug an der Schraube war die Dislokation nun leicht zu beseitigen, und die Korrektur durch Fassen der Schraube im Gipsverband leicht zu erhalten.

Ich demonstriere ein Resultat durch Gipsabgüsse, die vor und nach der Behandlung hergestellt wurden.

An der unteren Extremität führen zu Deformheilungen sehr häufig Frakturen in der Nähe des Hüftgelenkes. Auf diese will ich heute nicht eingehen. Auch da bewähren sich die Bohrschrauben, die so verwendet werden wie bei den subtrochanteren Osteotomien, und wie ich das früher hier vorgetragen habe.

Frakturdeformitäten in der Diaphyse des Femur beeinträchtigen die Funktion außerordentlich, wenn sie mit einer Knickung der Achsenlinie verbunden sind.

Hingegen stören einfache Verkürzungen verhältnismäßig sehr wenig. Es kommt deshalb bei Frakturdeformitäten des Femur hauptsächlich darauf an, *Knickwinkel* zu beseitigen; eine Dislokation ad longitudinem kann man in den meisten Fällen stehen lassen. Ich lege gewöhnlich die Osteotomie nicht durch die dicke Masse des Callus, sondern *neben* die alte Bruchstelle. Ich operiere auf dem Strecktisch, der mir erlaubt, die gewünschte Korrektur sofort richtig einzustellen, ich lege ober- und unterhalb der Osteotomielinie eine Bohrschraube ein und fixiere mit dem Gipsverband.

Ich zeige 2 derartig behandelte Fälle.

Eine Bemerkung über den Extensionstisch. Für die Behandlung von Frakturen der unteren Extremität, ob man sie als Osteotomien selbst macht, ob man sie so zur Behandlung bekommt, ist der Extensionstisch, wenn man ihn einmal zu gebrauchen gelernt hat, ganz unentbehrlich.

Geben schon *Knickungen* der Beinachse in der Diaphyse des Femur schwere funktionelle Störungen, so ist das noch mehr der Fall, wenn sie *nahe am Knie* erfolgen.

Ich zeige einen solchen Fall. Diese suprakondyläre Fraktur hatte zu einer Beugestellung und zu einer Adductionsstellung des Knies geführt. Osteotomie auf dem Strecktisch unter Benutzung von Bohrschrauben ließ Korrektur erreichen.

Nun einen Fall, den ich ziemlich frisch in die Hand bekam.

Es handelte sich um einen *Abbruch des lateralen Teiles des Tibiakopfes*; die Dislokation bestand in einer Abspreitzung und in einer Verschiebung des abgebrochenen Stückes nach abwärts.

Ich habe auf dem Strecktisch durch einfache Extension und durch leichten Fingerdruck auf das abgebrochene Stück reponiert und habe durch Eintreiben zweier stumpfer Nägel und durch Fassen dieser Nägel im Gipsverband die Reposition gesichert.

Das anatomische Resultat kann wohl als vollkommen bezeichnet werden.

Der nächste Fall, ein Unterschenkelbruch mit Pseudarthrosenbildung und Abknickung nach außen, ist erledigt durch Anfrischung und Spanüberpflanzung.

Noch 2 Fälle — der erste ein mit *schwerster Dislokation geheilter Abbruch beider Malleolen*. Es ist osteotomiert, reponiert und die Reposition durch Nägel fixiert. Auch hier wieder sind die freien Enden der Nägel in dem Gipsverband gefaßt. Das ist wichtig, denn nur so erreicht man, daß die Nägel fest sitzenbleiben. Ragen die Nagelenden frei heraus, so genügen schon kleine, unvermeidliche Gewalteinwirkungen, das in der Spongiosa steckende Nagelende zu lockern.

Hier möchte ich noch auf eine besondere Eigentümlichkeit meiner Nägel hinweisen. Ich habe an denselben, statt des gewöhnlichen runden Kopfes, einen Vierkant anbringen lassen. Will man nämlich einen Nagel, wie er hier am inneren Knöchel eingeschlagen ist, wieder ausziehen, so kommt man in Gefahr, das angenagelte Knochenstück wieder loszureißen, weil die Corticalis auf dem Nagelschaft festgeklemmt ist. Der an meinen Nägeln angebrachte Vierkant erlaubt, die Bohrleier anzusetzen und durch Drehen wie bei einer Schraube die Verklemmung zu lösen.

Der letzte Fall, den ich zeigen möchte, stammte von einer Tibiafraktur, bei welcher der Bruch knapp oberhalb des Sprunggelenkes stattgefunden hatte und mit einer Abknickung des unteren Bruchstückes nach vorn geheilt war: ein funktionell sehr ungünstiges Resultat.

Als ich die Fraktur durch Osteotomie wieder gelöst und reponiert hatte, klaffte eine recht bedeutende keilförmige Lücke von vorn her. Diese Lücke mußte offen gehalten werden, bis sie durch Callus geschlossen war.

Durch in die Mitte der Tibiadiaphyse eingebohrte Schrauben schaffte ich mir den notwendigen absolut sicheren Fixpunkt. Ein quer durch den Calcaneus getriebener Nagel gab den Angriffspunkt für die dagegen arbeitende Extension. Gipsverband sicherte die Situation.

Das Resultat ist anatomisch und funktionell vollkommen.

Aussprache zu 56.

Brandes-Dortmund: Im Anschluß an die Behandlung dieser Frakturdeformitäten darf ich Ihnen vielleicht eine wesentlich groteskere Frakturdeformität zeigen, die ich im letzten Jahre zu behandeln hatte. Es handelte sich um die *Fraktur einer Coxa vara.* In frühester Kindheit war eine Coxa vara aufgetreten, welche offenbar folgendermaßen ausgesehen hatte. (Demonstration an der Tafel.) Nach etwa 16 Jahren war der junge Primaner mit dem Rade gestürzt und hatte sich den Schenkelhals gebrochen. Da er schon vorher stark hinkte und gelegentlich Beschwerden hatte, wurde der Zustand von dem behandelnden Arzt überhaupt nicht erkannt. Der Patient kam ein Vierteljahr später in meine Behandlung, wobei ich dieses Bild fand (Demonstration an der Tafel). Der Kopf saß noch in der Pfanne. Die Verkürzung, die mittlerweile eingetreten war, betrug schon über 10 cm. Er kam auf 2 Krücken. Ich habe versucht, herauszuholen, was herauszuholen war. Eine Verbindung von Kopf und Hals war selbstverständlich nicht mehr möglich. (Demonstration bei verdunkeltem Raume.) Hier sehen Sie den Zustand vor der Operation, wo wir in der Tat den Schenkelhals noch wesentlich durch Extension heruntergeholt haben. Ich habe dann, von der Seite eingehend, den Schenkelhals freigelegt, den ganzen Kopf exstirpiert, habe den Trochanter temporär reseziert und aus diesen Resten des Halses einen solchen Haken gemeißelt (Demonstration an der Tafel), welcher sich in das Gelenk hineinsetzen ließ, nachdem noch ein freier Fettlappen aus dem Gesäß hineingeklappt war. Die Operation verlief gut. Es wurde eine gute Standfestigkeit des Beins erreicht und eine bessere Bewegungsfähigkeit, als er überhaupt vor der Fraktur hatte, als nur die Coxa vara bestand. Der Trochanter ist vielleicht etwas nach oben gerutscht, aber die Abduction ist doch zur Hälfte möglich. Die Operationsmethode ist nicht wesentlich verschieden von dem, was *König* im letzten Zentralblatt vorgeschlagen hat. Der Erfolg ist ein ganz ausgezeichneter.

Es gibt nun ganz schwere Fälle von Coxa vara, wo ich nicht recht wußte, wie man noch helfen sollte. Das sind Fälle schwerster Coxa vara aus der Jugendzeit. Ich glaube, daß dieses operative Verfahren, wie ich es eben demonstrierte, hierfür das beste sein wird. Mit anderen Methoden, auch mit subtrochanteren Osteotomien, kommt man da nicht zum Ziele. (Demonstration.)

57. A. Winkelbauer-Wien: Zur experimentellen Gelenksplastik.

M. H.! Die Gelenkplastik, die eine knöcherne oder fibröse Verbindung der neugebildeten Gelenkflächen verhindern soll, verwendet entweder die Interposition von Fett oder Fascie oder sucht durch besondere Behandlung der Gelenkflächen dieses Ziel zu erreichen. Da trotzdem nicht selten durch Entwicklung fibröser Stränge oder parartikulärer Knochen das Resultat nicht befriedigt, lag der Gedanke nahe, dieses störende Gewebe schon in den Anfangsstadien zu schädigen, wozu die Röntgenbestrahlung zweckdienlich erschien. Diese setzt bekanntlich am jugendlichen, in Kernteilung begriffenen Gewebe stärkere Schädigungen als am ausgewachsenen, ruhenden, welche elektive Wirkung hier mit Vorteil zu verwenden war.

Es wurden daher an der Klinik *Eiselsberg* an 12 Hunden Versuche ausgeführt in der Weise, daß ein Kniegelenk reseziert, wobei Menisci und meist auch die Patella

wegfielen, keine Interposition gemacht und sodann nach 10 Tagen eine auf 3 Tage verteilte Röntgenbestrahlung von 9 HED von 2 Seiten mit 5 mm Aluminiumfilter vorgenommen wurde. Die Ergebnisse sind bereits jetzt so auffallend, daß ich darüber kurz berichten möchte.

Schon beim 1. Tierpaar, dessen resezierte Gelenke einen Monat nachher wieder entnommen wurden, zeigte sich, daß beim unbestrahlten Kontrolltier die Knochenstümpfe von einem graurötlichen, jungen Gewebe umhüllt sind, das teilweise derbere Züge enthält und nur an einer Stelle einen etwa hanfkorngroßen Hohlraum aufweist, der synoviaähnliche Flüssigkeit enthält. Dagegen findet sich beim bestrahlten Tier dieses Zwischengewebe in eine aufgelockerte, weiche ödematöse Masse verwandelt, überall von Hohlräumen durchsetzt, so daß der Femurstumpf mehr als zur Hälfte freiliegt und einen knorpelähnlichen Überzug trägt. Dieser Befund stimmt überein mit der Funktion der Gelenke; das bestrahlte Tier begann seine Extremität zu belasten. Denselben Befund ergaben die übrigen Gelenke. Ich erlaube mir, Ihnen der Kürze der Zeit halber nur 2 Bilder zu zeigen: 2 Gelenke, bestrahlt mit 9 HED, entnommen 20 Tage nach der Resektion. Während beim Kontrolltier ein schmaler Spalt zwischen den beiden Knochenstümpfen zu sehen ist und das Gewebe straff und fest erscheint, findet sich beim bestrahlten Hund eine ausgesprochene Höhlenbildung, welche bereits zur Entstehung eines weitreichenden und verzweigten Sackes geführt hat und die Anlage eines vorderen und hinteren Recessus erkennen läßt. Die Kapsel ist viel weicher, lockerer, das ganze Gewebe sieht etwas gequollen aus; Stränge von ebensolcher Konsistenz laufen durch das Cavum.

Dem entspricht auch der histologische Befund. In den mikroskopischen Schnitten ist das Bindegewebe viel zellreicher, zeigt lymphocytäre Infiltration und entsprechend dem Gelenkspalt findet sich eine Verdichtung der angrenzenden auskleidenden Zellen.

Bei 2 Tieren wurde eine gestielte Fascieninterposition gemacht, um die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das interponierte Gewebe zu studieren. Auch hier zeigt sich die raschere Cavumbildung und die starke lymphocytäre Infiltration der Fascie.

Während man früher Knochen und Knorpel als ziemlich refraktär gegenüber der Bestrahlung annahm, berichten *Fränkel*, *Tammann*, *Kohler* u. a. über günstige Beeinflussung der Callusbildung durch kleine Dosen. Bei stäkerer Dosis hat *Perthes* vor allem über Spätschädigungen des Knochens geschrieben, und *Jüngling* erwähnt in seinem Lehrbuch, daß gerade vorbestrahlte Fälle von Gelenksfungus nach der Resektion schlecht oder gar nicht zu konsolidieren scheinen.

Es war daher angezeigt, diese störende Wirkung der Röntgenstrahlen dort zu verwenden, wo eine überreichliche Knochenbildung unerwünscht ist, wie es z. B. beim parartikulären Callus der Fall ist. Da die Bestrahlung gerade in einen Zeitraum fällt, in dem das die beiden Knochenstümpfe verbindende Gewebe in lebhafter Kernteilung begriffen ist, ist eine Schädigung dieses Bodens, auf dem eine fibröse oder knöcherne Verwachsung zustande kommt, erklärlich. Die Beobachtungszeit ist noch zu kurz, um ein definitives Urteil abgeben zu können, allein so viel geht aus den Versuchen hervor, daß durch die Röntgenbestrahlung eine Auflockerung und rasche Einschmelzung des die neue gelenkige Verbindung störenden Zwischengewebes zustande kommt. Aus dem Gesagten scheint sich die Möglichkeit zu ergeben, der raschen Verwachsung neugebildeter Gelenke entgegenzuarbeiten.

Aussprache zu 57.

Henschen, Wullstein (Stenogrammkorrektur nicht eingegangen).

58. Dzialoszynski-Charlottenburg: Fernresultate operierter medialer Schenkelhalsfrakturen.

Meine Herren! Gestatten Sie mir, daß ich Ihnen einige Fälle operierter medialer Schenkelhalsfrakturen vorstelle. Die Fälle sind auf den beiden chirurgischen Abteilungen des Krankenhauses Charlottenburg-Westend (*Neupert* und *A. W. Meyer*) nach der von letzterem angegebenen Methode operiert worden. — Von 11 Fällen die für Spätuntersuchungen in Betracht kommen, konnten 9 nachuntersucht werden; sie ergeben ein vorzügliches Operationsresultat.

Die Operation besteht im wesentlichen darin, daß nach Entfernung des Kopfes, der Hals oder der Trochanter in die Pfanne gestellt wird. Der Hals wird dabei, wie das auch *Hildebrand* vorschlug, durch Einkerben verlängert. Durch 2 durch den Pfannenrand einerseits und den Trochanter andererseits angelegte Bohrlöcher wird ein zusammengerollter Fascienstreifen durchgezogen und an den Enden fest vernäht und so der Schaft am Becken fest fixiert. *Gipsverband ist nicht notwendig*, was sehr wesentlich ist. Ich hebe hervor, daß wir in letzter Zeit fast immer den Trochanter in die Pfanne gestellt haben, weil auch wir, wie *Eggers*, *König* u. a., an unseren Röntgenbildern feststellen konnten, daß ein Teil des Halses postoperativ zur Resorption kommt. Infolgedessen haben wir den Hals nur noch in den Fällen zur Einstellung in die Pfanne benutzt, wo ein längeres Stück des Collum vorhanden war. Die 9 nachuntersuchten der so operierten Fälle haben in bezug auf Tragfähigkeit und Standfestigkeit des Beins und Gehfähigkeit sehr gute Resultate ergeben, 5 der nachuntersuchten haben eine gut bewegliche Hüfte, das sind die, die früh bewegt wurden und schon nach 6—8 Wochen aufstanden. 4 sind ankylosiert, das sind die, die länger, bis zu 5 Monaten ruhig gelegen haben. Alle 9 können auf ihrem Bein unter Anheben des gesunden bei leichten Stützen auf einem Stock stehen, ohne zusammenzuknicken. Alle hinken nur wenig und bedienen sich beim Gehen nur eines Stockes, eine geht ganz ohne Stock. Die gemessenen Verkürzungen betragen 3—7 cm. Alle Patienten sind beim Gehen schmerzfrei. Der wesentliche Vorteil der Methode liegt in der Abkürzung der Behandlungsdauer und im Wegfall des Gipsverbandes. Das operierte Bein wird in Abduction — durch einen Kramer-Schienverband gehalten, der etwa in Trapezform zwischen beide Unterschenkel anbandagiert wird. Nach 1 Woche fängt man mit Übung im Kniegelenk durch Flexion über den Bettrand an, nach 8 Wochen Gehversuche. Ein Hinausluxieren des Femur kommt nicht vor, der frei transplantierte Fascienstreifen wird zu einem festen Band, das auch später den Schaft nicht luxieren läßt. Somit ist diese Methode, die die Patienten binnen 3 Monate wieder auf die Beine bringt, der konservativen Therapie überlegen, die nach *Axhausens* schönen Untersuchungen meist 1 Jahr zur Heilung erfordert, bekanntlich aber mindestens 6—9 Monate verlangt. Unsere jetzige Indikation zu dem Eingriff kann ich dahin zusammenfassen, daß wir Pseudarthrosen nach subkapitalen Frakturen des Schenkelhalses und frische subkapitale Schenkelhalsbrüche im mittleren und hohen Lebensalter, sofern die Diagnose subkapitale Fraktur gesichert ist, also um so eher, je weiter kopfwärts die Bruchlinie verläuft, nach der angegebenen Methode operieren, wenn der Allgemeinzustand des Kranken den an und für sich leichten Eingriff, den man in Lumbalanästhesie ausführen kann, erlaubt.

59. Arthur Hintze-Berlin: Das klinische Bild der Röntgenstrahlenwirkung auf die Haut und ihre Unterlagen bei chirurgischen Erkrankungen.

Die *Wirkungen* der Röntgenstrahlen auf die Haut *setzen sofort* nach der Bestrahlung *ein*, entziehen sich aber wegen der Geringfügigkeit der Reaktionserscheinungen bei der üblichen Strahlendosierung zunächst der Wahrnehmung. Bei entsprechend großer Dosis wird aber unmittelbar nach der Bestrahlung ein brennen-

des Gefühl, Rötung und Temperaturerhöhung an der betreffenden Hautstelle beobachtet. Bei den üblichen Dosierungen schwindet das in den ersten 24 Stunden auftretende *primäre Erythem* wieder und erst in Begleitung der Hauptreaktion tritt eine neuerliche Hautrötung ein. Das primäre Erythem besteht in einer reinen Capillarreizung, die *Hauptreaktion* betrifft dagegen außerdem und hauptsächlich das eigentliche Parenchym des Organes, hier also die Epithelzellen, und zwar im Sinne einer Verstärkung seiner normalen Lebensbetätigung (Pigmentanhäufung in den oberen Epithelschichten), ihrer Beschleunigung (wiederholte trockene Abschilferung dieser Schichten) bzw. ihrer Beeinträchtigung (Haarausfall und Sekretionsbeschränkung).

Dieser veränderte Ablauf des Lebensprozesses der Haut geht mit einem *Erythem* einher, das schon durch seine Beständigkeit sich als wesensverschieden von dem Erythem der Vorreaktion kundtut. Die Vorgänge der Rötung, Bräunung und Abstoßung epithelialer Gebilde spielen sich nun *in verschiedenen Körpergegenden* in sehr *verschiedener* Form und Intensität ab; eine Dosis, welche an der Bauchhaut unter Umständen nur schwache Verfärbung, aber eine ziemlich kräftige Entzündungswirkung auf die Talgdrüsen ausübt, zeigt in der Achsel mittelkräftige Bräunung und im behaarten Gebiet stärkere Rötung und weiterhin Haarausfall. Bei großen Bestrahlungsfeldern ist die Wirkung im Zentrum, der Umgebung des Zentralstrahls, wesentlich stärker als in der Peripherie, falls die Röhre nahe genug an der Hautoberfläche sich befunden hat; bei solchen großen Feldern spielt sich der gesamte Reaktionsverlauf demgemäß im Zentrum rascher und energischer ab, als am Rande — man hat dann nebeneinander abgeschilfertes Gebiet, Abschilferungszone, Pigmentierungszone und Rötungszone in konzentrischen Kreisen, evtl. auch noch ein kleines zentrales Ulcus. Wir sehen also zunächst die Erscheinungen einer reinen Wirkung auf die Gefäßwände (*Capillarreizung*), während weiterhin die Phase einer Reaktion des Gesamtgewebes sich herausbildet (*Hautreizung*), in welcher das neuerlich auftretende Erythem nur einen Teilfaktor darstellt. Bei sehr intensiver Einwirkung fließen beide Phasen zusammen.

Bei einer *Dosierung über die Erythemdosis hinaus* geht das primäre Erythem in den nächsten Tagen in einen Zustand der Schwellung und Durchtränkung der Haut mit blasenförmiger Abhebung der obersten Hautschichten über, das eine weitgehende Analogie zu den durch Licht- oder Wärmestrahlung erzeugten oberflächlichen *Verbrennungen* bietet und daher ebenfalls als Verbrennung bezeichnet wird. Die hierbei entstehende, mit einer gelblichen, feuchten, fibrinähnlichen Schicht überzogene Wundfläche der oberen Epithelschicht heilt durch ein mehr oder minder narbiges Epithel ab, das in Halbkreisen vom Rande und in Inseln von den freien Flächen her aufschießt. Das Heilungsresultat besteht in *Narbenflächen*, die in ihrer Größe genau dem bestrahlten Gebiet entsprechen; das Epithel ist perlmutter- oder seidenartig glänzend und feinfältelnd, es ist größtenteils depigmentiert und zeigt einzelne Zonen von Pigmentanhäufung. Unterhalb dieser narbig veränderten Epithelfläche sind alle Schichten der Cutis erhalten. Schließlich stellen sich in dem, wenn auch nur oberflächlich geschädigten Gebiete mehr oder minder zahlreiche *Gefäßbäumchen* ein. In manchen Fällen treten diese Angiektasien erst nach Jahren auf; dies ist besonders der Fall, wenn mit weichen Strahlen gearbeitet worden war. Am Bauche tritt zu der Gefäßektasie hin und wieder eine *schwielige Induration* des fettdurchsetzten Unterhautbindegewebes. Ein solcher Umbau des Gewebes in Gestalt von Gefäßektasien und Indurationen als Spätfolge der Bestrahlung kann auch eintreten, wenn sich die ursprüngliche Reaktion der Haut durchaus auf Rötung und Bräunung beschränkt hatte.

Nicht mit den streng auf das Bestrahlungsgebiet begrenzten flachen Ulcerationen, welche mit den beschriebenen typischen Narben abheilen, dürfen die *Ekzeme* verwechselt werden, welche sich gelegentlich in der Umgebung von Car-

cinom- oder Tuberkuloseulcerationen im Anschluß an die Bestrahlungen auf der Haut einstellen; diese Ekzeme greifen weit über das Bestrahlungsfeld hinaus und heilen ohne die typischen Narben ab.

Bei der *Überdosierung mit weicher Strahlung* beschränkt sich, selbst wenn ein Mehrfaches der Erythemdosis verabreicht wurde, die Reaktion gewöhnlich auf die geschilderten, einer Verbrennung II. Grades entsprechenden Erscheinungen. Bei tiefgreifenden *Schädigungen durch harte Strahlen* verfällt aber das Gewebe schon bei der doppelten Erythemdosis der Gangrän; hierbei tritt nach Abstoßung des Nekrotischen eine Ausheilung durch eine derbe Schwiele ein. Ist nach einem Gewebszerfall ein Geschwür vorhanden, so kann dieses, wenn auch langsam, durch Epithelisierung vom Rande her ausheilen; nicht selten unterbleibt allerdings jahrelang jeder wirksame Heilungsvorgang. Reicht wegen der Ausdehnung des Geschwürs der Narbenzug und die epithelisierende Kraft vom Rande her nicht aus, so bleibt manchmal eine *mit trockenem, hornähnlichem Fibrin* bedeckte Fläche zurück.

In einzelnen Fällen ausgedehnter Zerstörung der Oberfläche kann durch *Bildung einer Art von trockenen Granulationen* ein notdürftiger Abschluß der Oberfläche erfolgen; unter einer schützenden Lederkappe kann diese *Quasi-Heilung* einen erträglichen Dauerzustand abgeben.

Nach völliger narbiger Abheilung von Bestrahlungsulcerationen kann noch viele Jahre *später durch* eine *zweite Schädigung* eine *neue Geschwürsbildung* auftreten; diese erfolgt aber nicht als eine verspätete spezifische Reaktion des durch die Röntgenstrahlen veränderten Gewebsparenchyms, sie ist vielmehr nur Folge der erheblichen *Gefäßschädigung*, welche durch die Bestrahlung eintritt. Wird durch eine mechanische Läsion oder durch eine Entzündung die Zirkulation an einer solchen Stelle weiter geschädigt, so kann Gewebsnekrose eintreten; ich sah eine solche sogar an einem viele Monate unveränderten Gebiete mäßiger Strahlenwirkung eintreten, als in der sich lange hinziehenden Agonie eines Patienten die allgemeine Körperzirkulation sich mehr und mehr verschlechterte.

Die bisher geschilderten Wirkungen beziehen sich auf die unmittelbar getroffene Hautregion; wird eine *Hautpartie von rückwärts*, z. B. durch eine Extremität hindurch von einem Strahlenkegel *getroffen*, so ist allenfalls an den dünnen distalen Gliedabschnitten mit einer merkbaren Wirkung auch auf dieser Hautpartie zu rechnen, an den proximalen ist selbst bei recht durchdringungsfähiger Strahlung eine sichtbare Wirkung auf die Haut der abgewandten Seite nicht zu erwarten, beim Rumpf ist eine solche bisher niemals beobachtet. *Selbst bei schweren Röntgenverbrennungen am Rücken zeigt die vordere Rumpfwand keinerlei Veränderungen.* Daß demnach im Anschluß an Durchleuchtungen, welche an der Röhre zugewandten Rücken keinerlei erkennbare Hautveränderungen hervorgerufen haben, solche an der vorderen Rumpfwand auftreten könnten, wird wohl kein Röntgenerfahrener zugeben; diejenige Menge von Röntgenstrahlen, welche in der Tat bis hierher und auf den Leuchtschirm gelangt, ist nur ein unbedeutender Prozentsatz der auf der unmittelbar belichteten Seite auftreffenden.

II.

Es ist eine grundlegende Tatsache, daß die *krankhaft veränderte Haut und die pathologischen Bildungen* in der Haut und unter der Haut *anders* auf die Bestrahlung *reagieren als das umgebende Gewebe*, und zwar ist ihre Reaktion im Verhältnis zu der der gesunden Haut eine *verstärkte*. Ein pilzförmiger *hypertrophischer Tumor* kann unter den Bestrahlungen einfach *schrumpfen*, eintrocknen und unter Pigmentierung und oberflächlichen Abschilferungen bis auf einen bräunlichen Fleck *verschwinden*, während seine Excision in solchen Fällen grobe Narben hinterläßt.

Bei gewebszerstörenden Krankheitsherden wird im allgemeinen durch eine Röntgenbestrahlung von mittlerer Dosis *nur das der Erkrankung verfallene Gewebe*

zur Einschmelzung gebracht, während das gesunde Nachbargewebe erhalten bleibt; der entstehende Defekt, der natürlich nicht einer Röntgenverbrennung gleichzusetzen ist, hinterläßt notwendigerweise stets eine Narbe.

Ist die Haut durch einen Tumor oder Tuberkuloseherd *livid verfärbt, verdünnt oder infiltriert*, oder besteht gar ein in die Haut hineinreichender *Einschmelzungsherd*, der mehr oder minder vor der Perforation steht, so dient die Bestrahlung zweifellos dazu, die Zerstörung der Haut zu befördern. Ist eine völlige Zerstörung unerwünscht, wie bei der *Tuberkulose*, so wird man dementsprechend schwache Dosen wählen; ist sie aber, wie bei den *Tumoren*, im weiteren selbständigen Verlauf des Leidens zu erwarten, so braucht man auf diese Förderung der Zerstörung der Haut durch die Röntgenstrahlen keine Rücksicht zu nehmen. Sind gar bereits mehr oder minder weit ausgedehnte Ulcerationen durch den Tumor entstanden, so kommt eine Rücksicht auf die Haut natürlich nicht mehr in Betracht. Gerade in diesen Fällen, in welchen man in der *Bestrahlung oberflächlicher Tumoren*, bei denen also eine Addition der Dosen durch Kreuzfeuerbestrahlung unmöglich ist, nicht durch die Rücksicht auf die Haut behindert ist, gelingt es noch am ehesten, durch kräftige Bestrahlungsdosen den gesamten Tumor zu *vernichten* und auch dauernder Heilung zuzuführen.

Auch in Fällen von ausgedehntem Lupus bewährt sich das zerstörende Vorgehen, wie es im allgemeinen nur für das Carcinom als angezeigt erachtet wird. Dies lehren Fälle von *Lupuscarcinom*, bei deren Bestrahlung man neben dem Carcinom notwendigerweise den Lupus trifft.

Einem so bösartigen Feinde wie dem Carcinom gegenüber ist es berechtigt, wenn die Wucherungen ein gewisses Maß erreicht haben, bei der Zerstörung des Carcinoms durch die Bestrahlung zunächst die Rücksicht auf die *Heilung des zurückbleibenden Geschwürs* zurücktreten zu lassen. Ein günstiges Dauerresultat durch spontane *Überhäutung* kann auch nach ausgedehnter Zerstörung eintreten.

Daß *Bestrahlungen* mit *Volldosen*, die also die Haut keineswegs zerstören, auch *dem natürlichen Regenerationsvorgange* an der Haut *nichts anhaben* können, wenn dieser nur von Haus aus genügende Kraft hat, und daß dies ebensowenig der Fall ist, wenn man durch die *Bestrahlung der offenen Wunde nach der Operation* die Basis der darübergezogenen Hautlappen mit einer Volldosis belegt, läßt sich vielfach erweisen. Nimmt man freilich eine erhebliche *Überdosierung*, z. B. 200% der HED, so wird das Wachstum der *Granulationen sehr geschädigt*, gleichgültig, ob man die betreffende Stelle vor Beginn der Granulationsbildung oder nach Ausbildung der Granulationen bestrahlt; wird diese Erhöhung der Dosis nicht durch schwächere Filterung bei unveränderter Zeitdauer (verglichen mit einer normalhart gefilterten Bestrahlung), sondern durch Verdoppelung der Zeitdauer bei harter Strahlung hervorgerufen, so greift die erhöhte Wirkung in die Tiefe und ist um so zerstörender. Es kommt bei dieser Verdoppelung der hartgefilterten, also in die Tiefe reichenden Dosis leicht zu einer Nekrose auch in der Muskulatur und am Knochen. Ist durch Bestehen einer wenn auch kleinen Hautulceration eine *schleichende Infektion* der darunterliegenden Gewebe vorhanden, so tritt eine solche Tiefennekrose bei Überdosierung wohl regelmäßig ein. Ist ein mit Überdosierung bestrahltes Tumorgebiet nicht durch eine Hautläsion kompliziert, so braucht es trotz der Höhe der Dosis in der Tiefe nicht zu einer Gangrän zu kommen. Leicht schließt sich aber durch die oberflächliche Zerstörung ein chronisches Weichteilulcus an, in welchem dann sekundär z. B. eine freigelegte Rippe teilweise nekrotisch werden kann. Die Heilung solcher Ulcera kann sich lange hinziehen, *schließlich heilt* aber das durch Überdosierung geschädigte Gebiet auch nach Abstoßung von Knorpel- und Knochenteilchen *doch unter Epithelisierung* und durch Narbenzug ab. Das Mangelhafte des kosmetischen Erfolges muß in Kauf genommen werden, da nur durch gründliche Zerstörung das Weiterwachsen solcher Geschwülste zu verhindern ist.

Bei den Zerstörungen, welche durch Röntgenstrahlen an der Körperoberfläche entstehen können, wird man natürlich im Auge behalten müssen, daß der *Behandlungserfolg* mit seinen ihm einmal anhaftenden Nachteilen *im* rechten *Verhältnis* steht *zu der Schwere des Leidens*. Dies ist bei malignen Tumoren, zumal solchen, welche bereits an der Oberfläche zerstörend gewirkt haben, regelmäßig der Fall; besonders drastisch kommt dieser Gesichtspunkt zur Geltung bei den in den weiteren Rahmen des Cancroids fallenden *zerstörenden Geschwüren*, die im Gesicht, zumal in der Nähe des Auges auftreten. Ist durch die Indolenz des Patienten das Auge bereits gefährdet oder die Sehkraft mehr oder minder verlorengegangen, so kann doch durch eine intensive Bestrahlung, die das dem Tumor bereits anheimgefallene völlig zerstört, aber den fortschreitenden zerstörenden Prozeß zum Stillstand bringt, die jauchende Geschwürsfläche epithelisiert und jeden Millimeter noch intakten Gewebes rettet, ein Erfolg erzielt werden, der jedenfalls den Kranken selbst und seine nächste Umgebung mit dem unvermeidlich zurückbleibenden Grad von Narbenentstellung völlig aussöhnt. Durch Operation ist solchem Kranken gewöhnlich überhaupt nicht zu helfen. Ist die Operation technisch ausführbar, so bringt sie doch viel größere Zerstörungen in dem betreffenden Gesichtsabschnitt unvermeidlich mit sich; Plastiken sind in dem rezidivgefährdeten Gebiet nicht erfolgreich anzuwenden. Werden von den Patienten die Bestrahlungen nicht konsequent durchgeführt, so können allerdings günstige Bestrahlungserfolge wieder verlorengehen. Daß die Operation auch bei zunächst geringfügigen Cancroiden in der Umgebung des Auges ihre schweren Bedenken haben kann, da der funktionell und kosmetisch gewöhnlich notwendige plastische Lappen die Rezidive verbirgt, lehren leider drastische Fälle. Das nur kosmetisch belangvoll erscheinende Pickelchen oder Geschwürchen am Augenwinkel wuchs sich zu Zerstörung der Lider und des Bulbus aus, und die Ausräumung der Orbitalhöhle und selbst die Wegmeißelung des halben Oberkiefers und seiner Nachbargebilde bis fast zur Entfernung der halben Gesichtshälfte vermochte in einem solchen Falle der um sich greifenden Zerstörung durch den Tumor nicht Einhalt zu gebieten. In solchen Fällen hinkt man auch mit der Bestrahlung nur nach; auf Wunsch desjenigen, der operiert hat, führt man sie noch aus, aber ohne jede Hoffnung für den Kranken.

III.

Der *Vorgang der klinischen Heilung* einer malignen Geschwulst bzw. eines solchen Geschwürs läßt sich Schritt für Schritt am Lebenden besonders gut beim Cancroid verfolgen. Wir haben hier einen Rötungshof, einen nach außen rundlich abfallenden, noch Epithel tragenden Randwall und einen unregelmäßigen, nach dem Geschwürskrater zu steil abfallenden Innenrand dieses Walles, an dessen freier Kante ein zackiger Rand verhornter Hautepithelien sichtbar ist. Nach der Bestrahlung ist in den typischen Fällen das ganze Geschwürsbett und mit ihm auch der wesentliche Teil des Randwalles verschwunden; der Kraterrand ist in jedem Falle bedeutend verschmälert und erniedrigt und der zackige Rand aus trockenen verhornten Epithelien, welcher von dem Tumorwall nur emporgehoben war, schwebt über einer ringförmigen, niedrigen Hohlkehle oder Nute; man wird an das Bild einer trockenen Fruchtkapsel nach Ausfall ihres Inhaltes erinnert. Die Zerstörung des Carcinomgewebes geht mit der gleichzeitigen Epithelisierung des Geschwürsgrundes einher, es findet also nicht zunächst eine Zerstörung der Neubildung in allen ihren Teilen und dann erst eine Epithelbildung statt. Andererseits tritt die Epithelbildung nur an den Stellen auf, an welchen der Tumor geschwunden st, sie ist also ein Zeichen der Heilung. Die vom Narbenepithel einmal überzogene Fläche bleibt auch nach Zerstörung ausgedehnter ulcerierender Mammacarcinomherde dauernd rezidivfrei. Bemerkenswert ist, daß sich am längsten eine schmale, granulationsähnliche Zone im Innenfalz des schwindenden Randwalles erhält, die

bei dem unter Krusten abheilenden Cancroid sich schon dadurch kenntlich macht, daß die hellen Krusten und Schilfern auf seiner Mitte von einigen dunkelbraunroten Krustchen umgeben sind. Nach Entfernung der letzteren zeigen sich ringsherum einige punktförmige Blutungen, zum Teil in Form von Ringabschnitten angeordnet („Atollform"). Das Endergebnis ist auch hier eine pigmentarme, meist flachmuldenförmige Narbe mit Gefäßbäumchen.

Ist die Haut an einem unter ihr liegenden *Sarkom* festgelötet und dementsprechend verändert, so schmilzt sie, wenn das Sarkom durch die Bestrahlung zur Einschmelzung kommt, ebenfalls mit ein; der Einschmelzungsherd entleert sich dann wie ein Absceß und der glattrandige Wundeingang schließt sich unter Narbenzug durch eine Schwiele analog wie bei einem akuten Absceß. Nur beim *Melanosarkom* der Haut gleichen die Heilungsvorgänge dem Ablauf, wie er beim Carcinom beobachtet wird.

Bei der Röntgenbestrahlung wie bei jeder anderen Therapie ist es ein selbstverständlicher Gesichtspunkt, daß die nachteiligen Nebenergebnisse des Behandlungserfolges in Anbetracht des ursprünglichen Leidens nicht zu teuer erkauft sein dürfen und daß die Erfolge mindestens dieselben sein müssen wie bei anderen konkurrierenden Verfahren. *Bei den Zerstörungen der Haut durch Tuberkulose oder Tumoren ist* in der Regel *nach der Röntgenbestrahlung* die ***Rezidivgefahr geringer*** und der ***kosmetische Erfolg besser*** als bei der plastischen Operation.

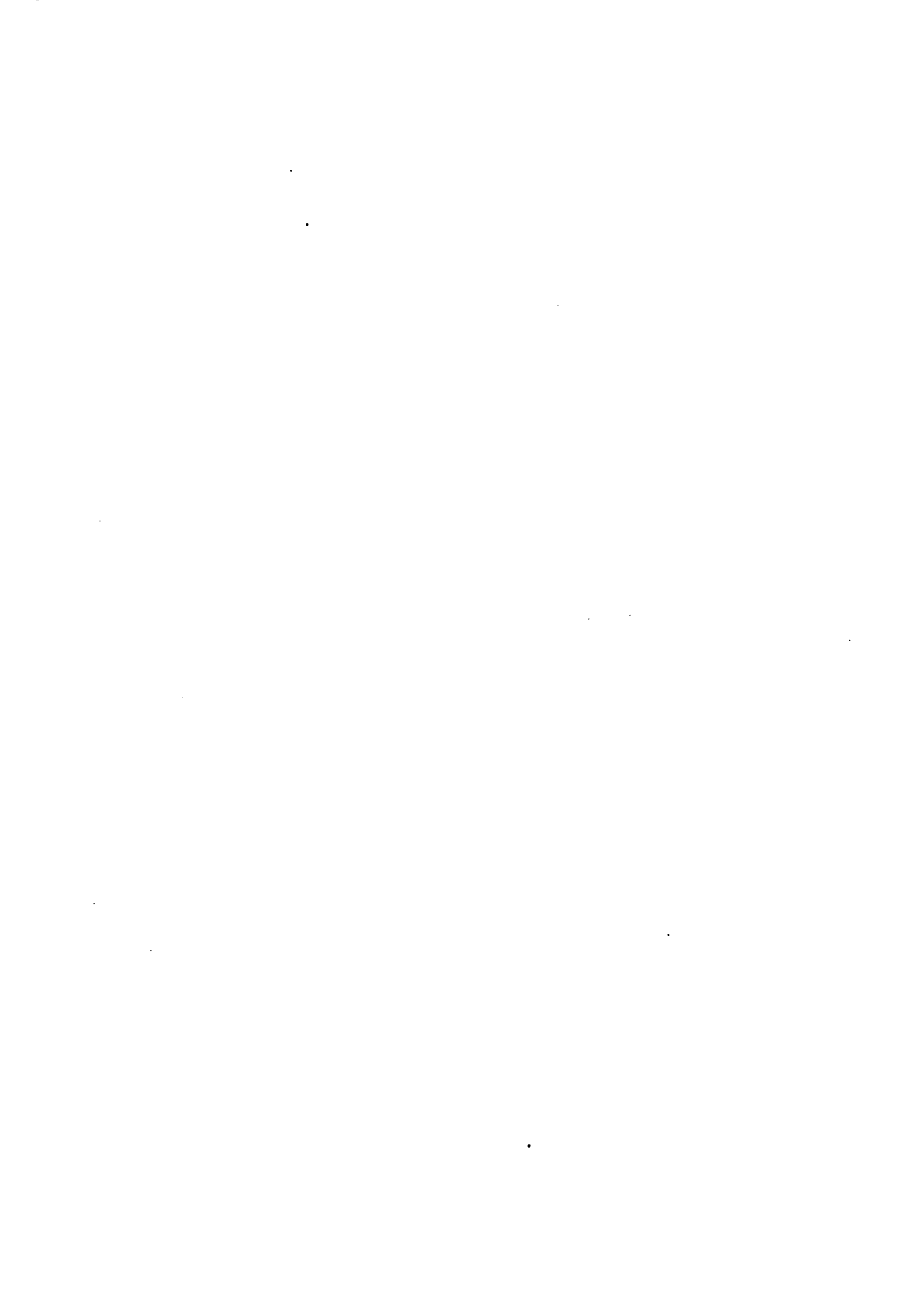
Vorsitzender **Enderlen**-Heidelberg: Meine Herren, wir sind am Ende. (Heiterkeit.) Es sind 59 Vorträge gehalten worden, einschließlich der beiden Referate; außerdem haben 13 Lichtbilderdemonstrationen stattgefunden, und 159 mal ist in der Aussprache das Wort genommen worden. Wenn wir trotzdem so früh fertig geworden sind, so danken wir das speziell Ihrem Entgegenkommen, indem Sie sich so schön und brav an die Zeit gehalten haben.

Herrn Geheimrat *Körte* möchte ich auch an dieser Stelle herzlichst für seine Unterstützung danken. (Bravo!)

von Hofmeister-Stuttgart: Meine Herren, es geschehen Zeichen und Wunder! (Heiterkeit.) Was man seit Menschengedenken nicht erlebt hat, haben wir diesmal erlebt: die ganze reiche Speisenfolge, die uns das Programm versprochen hat, haben wir inklusive des Nachtisches genossen (Heiterkeit), und wir haben jetzt, sogar noch eine Kaffeepause. (Große Heiterkeit.) Das verdanken wir unserem Herrn Präsidenten, der mit seiner feinen Zügelführung uns geschickt durch alle Klippen hindurchgesteuert hat und, wo es nötig war, mit kräftigen Schlagern die Adhäsionsbildung in der Diskussion bekämpfte. (Heiterkeit.) Ich habe auch kaum je einen Präsidenten erlebt, der so viel an Aufopferung für sein Amt geleistet hat wie unser gegenwärtiger Herr Präsident. Hat er doch mit eigener Lebensgefahr sich den für einen unbeugsamen Vorsitzenden nötigen „steifen Nacken" zugelegt, (Heiterkeit.) Es ist uns eine ganz besondere Freude, wenn wir in den letzten Tagen konstatieren konnten, daß die saure Kost einer viertägigen Präsidentenarbeit ihn allmählich über die Gefahr der Infektion hinübergebracht hat. (Große Heiterkeit.)

Meine Herren, ich bitte Sie, unsere Anerkennung und unseren Dank dem Herrn Präsidenten mit einem kräftigen Hoch zum Ausdruck zu bringen. Herr *Enderlen*, er lebe hoch! — hoch! — hoch! (Die Versammelten stimmen in die Hochrufe ein.)

Schluß der Sitzung 3 Uhr.



II.

Größere Vorträge

und

Abhandlungen



I. 20 Jahre Transplantationsforschung in der Chirurgie[1]).

Von

Erich Lexer, Freiburg i. Br.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Freiburg i. Br.)

Mit 40 Textabbildungen.

Ein junges, rasch angewachsenes Gebiet der Chirurgie! In bescheidenen Anfängen bald übertrieben, bald vernachlässigt, aber seit 20 Jahren gründlich beackert und auf seine Ertragsmöglichkeit geprüft. Ein Rückblick auf diese Arbeit, zu der sich der Chirurg, der Pathologe, der Physiologe, der Experimentator mit schwierigen Versuchen und der Praktiker mit technischer Vervollkommnung und langjähriger klinischer Beobachtung die Hand reichten, soll nicht in Errungenschaften glänzen, sondern durch Wahrheit und Kritik künftigen Arbeiten den Weg weisen. Deshalb sind Fehlschläge einzugestehen, Fortschritte festzuhalten und zu verteidigen, offene Fragen darzulegen.

Vor dieser Zeitspanne war eigentlich nur die Epidermis- und Hauttransplantation zur praktischen Verwendung gekommen, gelegentlich die der Schleimhaut und die Knochentransplantation. Die letztere war aber durch die *Ollier-Marchand-Barth*sche Streitfrage gehemmt und konnte darum noch nicht Allgemeingut werden.

Experimentelle und klinische Versuche aus früherer Zeit mit anderen Gewebsarten waren häufig mit dem Fehler behaftet, daß sie zunächst nur heteroplastisch ausgeführt wurden. Erst ganz allmählich haben sich die wichtigen Unterschiede der Hetero-, Homo- und Autoplastik geklärt und Geltung verschafft. Nur bei den Organen, an denen auch die Ausfallserscheinungen zu studieren waren, ist man frühzeitig auch auto- und homoplastisch vorgegangen. So sind 1849 *Bertholds* erste Hodentransplantationen auto- und homoplastisch vorgenommen worden, *Philipeauxs* erste Milzverpflanzung 1861 autoplastisch, *Schiffs* erste Schilddrüsenverpflanzung 1884 auto- und homoplastisch, *Minkowskys* Pankreastransplantation 1882 autoplastisch.

Zur planmäßigen Erforschung der praktischen Verwendbarkeit der einzelnen Gewebsarten, die ich 1905 begann, habe ich von Anfang an, unter vergleichender Heranziehung entsprechender Tierversuche, immer

[1]) Vorgetragen am 1. Sitzungstage der 49. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 15. IV. 1925.

die *Homoplastik* vorangeschickt oder gleichzeitig mit autoplastischen Operationen vorgenommen. Denn was bei ihr glückte, war für die Autoplastik selbstverständlich. Außerdem ließen sich so die Einheilungsvorgänge, ferner die zur Erhaltung des Lebens und die zum Ersatz zugrunde gegangener Teile wirkenden Vorgänge deutlicher erkennen als mit der Autoplastik allein, und das Verhalten in gleichartigem und ungleichartigem Lager besser beurteilen.

Die Ersatzkräfte des Transplantates konnten nur nach Verpflanzung in ein verschiedenartiges Lager hervortreten, wie umgekehrt die der Gewebslücke nur ohne Transplantation. Für letztere haben die Arbeiten *Biers* über Regeneration wertvolle Ergänzungen und Anregungen gebracht.

Es darf heute als feststehend gelten, daß nur solche Gewebe sich zur Verpflanzung eignen, welche auch Gewebslücken gegenüber eine gute Regenerationskraft aufweisen, ferner, daß der Ersatz zugrundegehender Transplantatteile nicht nur vom Gewebe eines gleichartigen Bodens, sondern auch von den regenerativen Kräften des Transplantates selbst besorgt wird, selbstverständlich unter Voraussetzung günstigster Bedingungen. Zur Homoplastik eignen sich solche Gewebe besonders in gleichartigem Lager, in ungleichartigem kann sich die Eigenkraft des Transplantates nur langsam, unvollkommen und schwer zur Geltung bringen.

Der wichtige Abschluß, der heute erreicht ist, steht vor der immer noch ungelösten und doch für jeden weiteren Fortschritt bedeutenden Frage, wie die Aussichten der Homoplastik zu verbessern sind, ganz abgesehen von der für eine lebende Einheilung beim Menschen aussichtslosen Heteroplastik.

Am stärksten tritt das Bedürfnis hiernach zutage, wo die Autoplastik aus praktischen Gründen vor der Homoplastik zurücktreten muß, vor allem bei dem hochentwickelten Organgewebe, das nicht nur unter der Erschwerung der Einheilung im andersartigen Boden leiden muß, sondern dessen Empfindlichkeit gegen den Akt der Verpflanzung schon bei Autoplastik zunächst mit ausgedehnten Nekrosen antwortet, wenn es sich auch zeigte, daß die Ausschaltung vom Nerveneinfluß wenig Bedeutung hat und eine Regeneration häufig eintritt.

Den größten Hoffnungen, mit der *Homoplastik der Organe* eine lebende funktionstüchtige Dauereinheilung zu erhalten, sind die größten Enttäuschungen gefolgt, und es ist immer mehr wahrscheinlich geworden, daß man vorläufig in der bescheidenen *parenteralen Organtherapie* enden wird, sei es durch Einverleibung von vielen kleinen Organstückchen oder durch Einspritzung von Gewebsbrei, wie letzteres mit Schilddrüsensaft schon in den 90er Jahren noch vor der Verfütterung frischer und getrockneter Drüsen durchgeführt und neuerdings wieder von *Kurtzahn* für die Geschlechtsdrüsen vorgeschlagen worden ist.

Es ist keine Frage, daß hierdurch, wie auch durch Transplantation größerer Organstücke, klinische Erfolge, sowohl Besserungen für kurze Zeit als vereinzelte Dauerresultate erzielt werden können. Aber nur bei den *innersekretorischen Drüsen*.

Aber gerade hier ist die Bewertung der Erfolge als Transplantationserfolge ungemein schwierig allein nach den klinischen Erscheinungen. Die *vorübergehende Besserung* kann, z. B. bei Schilddrüsengewebe, Epithelkörperchen, Geschlechtsdrüsen, durch Resorption wirksamer Organstoffe, der *Dauererfolg* durch Anregung körpereigener Organreste oder schlechtfunktionierender atrophischer Organe bedingt sein, oft ist die suggestive Wirkung, besonders bei den Geschlechtsdrüsen, nicht auszuschließen. Der *Erfolg der Transplantation als solcher* verlangt neben dem Beweis vom Fehlen des entsprechenden Organes bzw. eines Nebenorganes noch die histologische Bestätigung der lebenden Einheilung außer dem funktionellen klinischen Erfolg, und zwar nach längerer Beobachtungsdauer. Wenn dies am Menschen möglich war, so hat noch kein Dauererfolg der Kritik vollkommen standhalten können.

So ist z. B. ein Myxödemfall von *Stieda*, der nach dem Tode an Tuberkulose $3^3/_4$ Jahre nach klinisch erfolgreicher Schilddrüsentransplantation untersucht werden konnte, auf die Anregung der vorhandenen kleinen Schilddrüse zurückzuführen, denn vom Transplantat war keine Spur mehr vorhanden. Und in *v. Eiselsbergs* 12 Jahre zurückliegendem Tetaniefall, wo je ein normales Schilddrüsenstück in die Bauchhöhle und zwischen die Bauchdecken verpflanzt worden war, mußten häufige Epithelkörperchenverpflanzungen neben Verabreichung von Schilddrüsenpräparaten vorgenommen werden, bis nach schweren epileptischen Anfällen der Tod eintrat. Der klinische Erfolg der Schilddrüsentransplantation ist in diesem Falle unsicher und zum mindesten verdeckt durch die Tetanieanfälle. Die bei der Sektion vorgefundene, mit der Gallenblase verwachsene hühnereigroße Gewebsmasse, welche Kolloid enthielt, ist jedoch nicht als normales Schilddrüsengewebe anzusehen. Wahrscheinlich handelt es sich um ein Weiterwachsen eines Adenoms der Schilddrüse[1]).

Das Gelingen einer *lebenden Einheilung mit Funktion* steht bei innersekretorischen Drüsen nur für die *Autoplastik* unter besten Bedingungen fest, bei der *Homoplastik* fehlt noch der einwandfreie Nachweis, von der *Heteroplastik* kann er nicht erwartet werden. Die klinischen Erfolge liegen hier auf ganz anderem Gebiet.

Dies tritt bei all diesen Organen deutlich hervor. Ich will nur einige praktisch wichtige erwähnen und verweise im übrigen auf *Knauers* ausführliche Darstellung[2]).

Vor allem die *Schilddrüse*. Hier fiel die autoplastische Verpflanzung kleinerer und größerer Stücke am Menschen günstig aus. Der am längsten beobachtete Fall ist der von *Cristiani* und *Kummer*, in welchem letzterer nach 12 Jahren die Einheilung zweier kleiner Stückchen mit

[1]) Siehe *v. Eiselsberg*, Aussprache I. Teil.
[2]) In *Lexer*, Die freien Transplantationen. Neue dtsch. Chir. **26** a.

Vergrößerung ums Zehnfache und mit gut entwickeltem Schilddrüsengewebe histologisch beweisen konnte.

Bei der Homoplastik waren die Erfolge entweder nicht von Dauer oder wegen vorhandener atrophischer Schilddrüsen nicht eindeutig auf das Transplantat zu beziehen.

Kocher ist 1914 energisch gegen die herrschende Ablehnung der Homoplastik aufgetreten. 21 Fälle mit Hypothyreoidismus, also mit Organhunger nach *Cristiani,* waren mit klinischen Erfolgen bis über 10 Jahre gelungen. Aber histologische Beweise fehlen, und bei den meisten Fällen war eine kleine Schilddrüse nachzuweisen. Vor allem aber zeigte *Kocher*, wie *wichtig die Vor- und Nachbehandlung mit Organstoffen* ist, hier mit Thyreoidin, um eine übermäßige Stoffabgabe des Transplantates während der Einheilung auszuschalten und ihm die Möglichkeit einer Angewöhnung an die Beanspruchung zu geben, Maßnahmen, die vorbildlich durchgeführt sich hier jedenfalls klinisch bewährten und wohl auch bei anderen Organen Berücksichtigung finden müßten. Dann legte er Wert auf einen möglichst lebensfähigen Pfröpfling. Deshalb wurde das Transplantat von Basedowschilddrüsen oder von Strumen entnommen, deren Tätigkeit vor der Operation durch mehrtägige Jodgaben gesteigert worden war. Viele Mißerfolge anderer Autoren, die solche Hilfsmittel und Regeln nicht kannten, sind demnach wohl erklärlich[1]). Die Funktion des Transplantates allein, das bei einer Strumektomierten gleichzeitig mit den Strumaresten hypertrophierte, konnte aus Myxödemsymptomen geschlossen werden, die nach Vereiterung des Transplantates wieder auftraten.

Als *Verpflanzungsort* ist die Milz von *Stilling* und *Payr* als besonders günstig empfohlen worden, dann das Knochenmark in der Metaphyse, während *Carraro* nach vergleichenden Tierversuchen das Unterhautbindegewebe und die Bauchhöhle, *v. Eiselsberg* das properitoneale Gewebe als das beste Lager ansehen.

Nach meiner Meinung ist im allgemeinen jeder Transplantationsort günstig, an dem der Pfröpfling allen äußeren Einflüssen entzogen ist und nicht durch Blutungen am raschen Anschluß an die ernährende Nachbarschaft gehindert wird. Von diesem Gesichtspunkt aus wäre das *Fettgewebe des Nierenlagers* vorzuziehen. Er darf aber auch nicht durch spezifische andersartige Organtätigkeit in seinem Ernährungsstoffwechsel gestört werden, demnach müßten *Organreste das beste Lager* abgeben, wobei auch eine rasche Beeinflussung der letzteren durch das Transplantat erhalten würde. Aus diesen Gründen spalte ich zur Verpflanzung von Schilddrüsengewebe und von Epithelkörperchen die

[1]) Trotz dieser Erfahrungen werden z. B. immer noch kryptorche Hoden oder solche von Greisen, die bei Hernienoperationen gewonnen werden, verpflanzt.

Kapsel der vorhandenen atrophischen Schilddrüse und lagere das Transplantat in die Kapseltasche.

Heteroplastische Verpflanzungen haben keine Einheilungen ergeben, kurze klinische Besserungen sind vereinzelt geblieben.

An die Transplantation eines *größeren Schilddrüsenteiles samt dem Gefäßstiel* mit Arterie und Vene, wie dies zuerst von *Carrel* und *Guthrie*, dann von *Stich* und *Makkas*, *Borst* und *Enderlen* experimentell ausgeführt wurde, knüpften sich große Erwartungen. Doch sie *gelangen nur autoplastisch*.

Die praktisch verwertbare *Homoplastik dagegen versagte* sowohl an Tieren wie an Menschen, an dem der Versuch dreimal von *Enderlen*, einmal von *Hotz* gemacht worden ist. Rasche Degeneration und Nekrose mit narbiger Substitution zeigten die schädlichen Einwirkungen der plötzlichen Überflutung der Gewebe mit fremdem Blut, die Thrombose der Gefäße auch den umgekehrten Einfluß der biochemischen Unterschiede.

Noch rascher, schon in wenigen Tagen, verfallen *heteroplastische* Transplantate diesem Schicksal.

Bei den *Epithelkörperchen* steht nach zahlreichen Tierversuchen die Möglichkeit der *lebenden Einheilung mit Funktion* nur nach *Autoplastik* fest, jedoch nach *Landois* nur dann, wenn nicht schwere Tetanie durch Fortnahme aller Epithelkörperchen vorliegt. Die Verwendung der *Homoplastik* ist immer mehr eingeschränkt worden, da die Fortnahme eines Epithelkörperchens gelegentlich schwere Folgen haben kann, wenn es das einzig vorhandene war, wie dies ein Fall von *Burk* erwiesen hat.

Eine Wirkung ist, ebenso wie bei *Heteroplastik* (vom Pferd, Kalb oder Schaf) den resorbierten Stoffen des stets nekrotisch werdenden Pfröpflings zuzuschreiben, und zwar ist sie nach der heute wohl allgemein vertretenen Ansicht eine *dauernde*, wenn es sich um ein bei der Strumektomie vorübergehend geschädigtes Epithelkörperchen handelt, eine *vorübergehende* dagegen, wenn der Verlust eines Epithelkörperchens vorliegt und die Resorption aus dem Transplantat versiegt ist. Im ersteren Falle ist aber auch das Verschwinden leichter Tetanieerscheinungen von selbst möglich oder durch Kalkzufuhr zu erreichen, wie ich es in 8 Fällen sah.

So kann der *Dauererfolg* ein nur *scheinbarer* sein. Durch die Transplantation ist das hormonale Gleichgewicht zeitweilig wieder hergestellt und genügt so lange, bis eine Erkrankung oder eine Schwangerschaft höhere Ansprüche stellt, so daß es zur Anhäufung von giftigen Stoffwechselprodukten kommt. Fälle von *Eden* und *Borchers* sind hierfür bemerkenswert.

Zu erwähnen ist noch, daß auch bei Paralysis agitans, da diese Krankheit nach *Lundborg* als Hypoparathyreoidismus aufzufassen ist, Versuche mit Epithelkörperchentransplantation gemacht worden sind; zuerst von *Kühl*. Nach dem,

was er im vorigen Jahr darüber berichtete, besteht vielleicht die Möglichkeit, diese Krankheit in frühen Stadien durch Hetero- oder Homoplastik zu beeinflussen.

Die innersekretorische Wirkung tritt noch stärker bei den *Geschlechtsdrüsen* hervor. Auf *Bertholds* ersten Versuch mit dem Hoden 1849 folgte erst 1896 *Knauer* mit experimenteller Ovarienverpflanzung. Von hier bis zu *Steinachs* Arbeiten war es ein langer Weg, in vieler Hinsicht erfolgreich in Tierversuchen, die dann zuerst von *Morris* 1895 mit dem Eierstock, 1913 von *Lespinasse*, 1916/18 von *Steinach* und *Lichtenstern* mit dem Hoden auf den Menschen übertragen worden sind.

Ein *Transplantationserfolg* mit lebender Einheilung läßt sich jedoch nach Tierversuchen nur bei der Autoplastik erwarten, die besonders häufig mit dem *Ovarium* beim Menschen ausgeführt, wohl auch in einzelnen kastrierten Fällen wegen eingetretener Schwangerschaft und regelmäßiger Menses zu dieser Annahme berechtigt, obwohl noch histologische Beweise fehlen, während bei Autoplastik mit dem *Hoden* höchstens die Erhaltung des interstitiellen Gewebes möglich ist. Trotzdem ist auch der Homo- und Heteroplastik die Möglichkeit eines klinischen Erfolges in funktioneller Hinsicht wenigstens durch Anregung der vorhandenen Geschlechtsorgane oder deren Reste nicht abzusprechen.

Aber es ist unendlich schwer in der heutigen Massenliteratur die berichteten Erfolge und Mißerfolge kritisch zu bewerten, zumal die Suggestion bei geschlechtlich schwachen, perversen und spät nach der Pubertät kastrierten Menschen und bei psychischen Krankheiten, die mit Unterfunktionen zusammenhängen, eine große Rolle spielt. Andererseits können sicher auch manche Mißerfolge durch ungünstige Technik und Verwendung von ungeeignetem Material erklärt werden.

Ein Mißerfolg besitzt aber bezüglich der *Nichtbeeinflussung der Geschlechtsrichtung* am Menschen große Beweiskraft, das ist der von *Kreuter*: Verpflanzen eines Hodens von einem schwer Homosexuellen in einen nach Kastration vor 2 Jahren noch heterosexuell Empfindenden — ohne eine Spur von Erfolg nach 8 Monaten.

Eine eigene Stellung nimmt die *Bauchspeicheldrüse* insofern ein, als sie zwar zur Verpflanzung, selbst bei Autoplastik wegen Selbstverdauung gänzlich unbrauchbar ist, trotzdem aber, wie schon *Minkowsky* 1892 in seinen für die Diabetesentstehung und -behandlung grundlegenden Versuchen nachwies, die Zuckerausscheidung hemmend beeinflußt.

Zusammenfassend läßt sich über die *endokrinen Drüsen* sagen, daß *ihre Transplantation als solche, bei Homo- und Heteroplastik völlig versagend und bei Autoplastik unsicher, längst* hinübergeglitten ist in das an Rätseln noch reiche *Gebiet der funktionellen Hormone*. Sie wird erst dann von kritikloser Anwendung befreit werden können, wenn die

Mannigfaltigkeit des gesamten hormonalen Apparates besser erforscht ist, wobei allerdings die Transplantation im Tier- und Menschenversuch zu wichtigen Entscheidungen berufen ist. Was an Pankreas, Schilddrüse, Nebennieren, Hypophyse, zum Teil wenigstens durch Gewinnung einiger, nach bestimmter Richtung wirkender Stoffe gelungen ist, liegt auch bei anderen Organen nicht im Bereiche der Unmöglichkeit.

Von den *Organen mit wesentlich äußerer Sekretion* erhoffte man vor allem für die *Niere* eine praktische Verwendungsmöglichkeit. Nach den ersten Tierversuchen von *Exner* und *Ullmann* 1902 konnte *Carrel* mit seiner Technik der Massenverpflanzung samt Abschnitten der Aorta, Cava und Blase mit Ureteren die *Rückverpflanzung* glücklich durchführen und nach späterer Entfernung der anderen Niere die weitgehende Nervenselbständigkeit der verpflanzten infolge der guten Funktion feststellen. In ähnlichen Versuchen bewiesen *Borst* und *Enderlen* die histologische Erhaltung nach 118 Tagen, *Lobenhoffer* die normale und gesteigerte Arbeitsleistung der einen und zurückverpflanzten Niere nach 1 Jahr, *Carrel* ebenso nach 2 Jahren mit inzwischen überstandener Schwangerschaft, *Zaaijer*[1]) noch nach 9 Jahren.

Aber diesen glänzenden Erfolgen der Rückverpflanzung steht das *völlige Versagen der Homoplastik* gegenüber. Akute Thrombose mit Nekrose oder Degeneration mit Schrumpfung und vorübergehender Funktion ergaben die Versuche von *Borst* und *Enderlen, Stich* und *Makkas, Carrel.*

Auch die *Blutmischung* durch Vereinigung der Halsgefäße auf 24 Stunden brachten *Enderlen, Hotz* und *Flörcken* zu keinem besseren Resultat, denn auch danach verfiel im besten Falle die von dem Blutspender auf die Milzgefäße des anderen, seiner linken Niere beraubten Tieres aufgepfropfte Niere der vollständigen Nekrose. 23 Tage nach der Einpflanzung und 3 Tage nach Entfernung der rechten eigenen Niere starb das Tier an Urämie. Die Blutmischung brachte also keinen Austausch der biochemischen Verschiedenheiten beider Körper, wahrscheinlich eine gesteigerte Bildung von Gegenstoffen.

Nach diesen Mißerfolgen der Homoplastik sind die schlechten Ergebnisse der *Heteroplastik* nicht zu verwundern (s. *Ungers* Tierversuche und Verpflanzung einer Affenniere auf die Oberschenkelgefäße eines schwer nierenkranken Menschen).

Ebenso schlecht steht es mit der *Verpflanzung* ***ganzer Gliedabschnitte.*** Nach dem ersten geglückten Versuch von *Höpfner* 1903 mit Rückpflanzung eines Beines vom Hunde, der aber am 11. Tage in Narkose beim Verbandwechsel endete, haben *Carrel* und *Guthrie* ähnliche Verpflanzungen ausgeführt, ohne jedoch die Tiere über den 11. Tag am

[1]) Siehe *Zaaijer,* Aussprache I. Teil.

Leben erhalten zu können. Trotzdem gingen sie, wie gleichzeitig *ich*, zur *Homoplastik* über.

Während *Carrel* sich danach schon 1908 zu dem Ausspruch verleiten ließ, daß die homoplastische Überpflanzung eines Gliedabschnittes experimentell verwirklicht sei und er deshalb Ausblicke auf die menschliche Chirurgie eröffnete, bin ich trotz mehrfacher Versuche bei meinem Zweifel geblieben, daß diese Verpflanzung jemals dauernd glücken könne. Denn die besten Erfolge von *Carrel* und *mir* endeten nach 22 bzw. 21 Tagen. Der von *Carrel* mit Bronchopneumonie, während ich Thrombose der Pulmonalarterien mit Infarcierung großer Lungenabschnitte feststellte. Da die vereinigten Gefäße frei von Thrombenbildung waren, so führte ich diesen auch bei früherem Tode erhaltenen Befund, ebenso wie die vereinzelten kleinen Thromben in den Muskeln des angesetzten Gliedes, auf giftige Abbaustoffe, namentlich der Muskulatur, zurück. Daß sich der Blutstrom in dem Gliede 3 Wochen lang erhielt, daß die Haut warm und normal blieb, gelegentlich sogar Wunden und Geschwüre heilten, daß die Wundfläche des Gliedes oder bei einem *Carrel*schen Versuch des *Ohres* und seiner Umgebung mit der des Empfängers fest vereinigt erschien, *all das ist noch kein Beweis für dauernde Erhaltung*. Auch homoplastisch verpflanzte Haut kann 3 Wochen lang fest und unverändert angeheilt erscheinen und geht doch danach zugrunde.

Daß dagegen die Wiedervereinigung eines fast völlig abgetrennten Gliedes beim Menschen glücken kann, ist nicht zu bezweifeln und durch je einen Fall von *Jianu*, *Jäger* und *Enderlen* (s. *Lobenhoffer*) bestätigt, wenn auch die Wiederkehr der völligen Funktion nicht beobachtet und zweifelhaft ist.

Bezüglich der **Epidermis- und Hautverpflanzung** ist die Frage der Möglichkeit der Homoplastik immer noch nicht zur Ruhe gekommen, trotzdem gar kein großes Bedürfnis dazu vorliegt. Doch hat sie in anderer Beziehung manches Interesse.

Meine Mißerfolge nach den Beobachtungen am Menschen, von blutsverwandten bis zu rasseverschiedenen, habe ich auf dem Chirurgenkongreß 1911 mitgeteilt. Sie sind von verschiedener Seite, besonders von *Underwood* 1914, von *Perthes* 1917, von *Eden* 1922, von *Takahaski* und *Miyata* 1922, von *McWilliams* 1924, bestätigt worden, während *Schöne* bei Verpflanzung von Neugeborenen und Kindern auf die Mutter, *Kausch* und *L. Mayer* bei Blutsverwandten angeblich erfolgreich operiert haben.

An *Tieren* hatte man dagegen bessere Erfolge: *Schöne* bei jungen gleichaltrigen Geschwistermäusen, *Mayeda* an jungen Ratten in 44% bei Geschwistern, in 28% bei nicht blutsverwandten Tieren. Gelang die Homoplastik, so hatte auch die Parabiose zwischen dem Spender

und Empfänger gute Aussichten, was auch *Epstein* angibt. Nach *Showan* und *Baldwin* u. a. hängt *der homoplastische Erfolg von denselben Gesetzen ab, wie sie sich für die Bluttransfusion ergeben haben.* Diese Versuche wurden von *Eden* und *mir* in mehreren Fällen mit Epidermis nachgeprüft, jedoch ohne Erfolg, denn genau wie sonst stieß sich die Epidermis in der 4. Woche allmählich ab, trotz Zugehörigkeit zur selben Blutgruppe. Denselben Mißerfolg erhielten 1924 *Jelansky* und *Holman* in 15 Fällen bei Verpflanzung von der Mutter auf den Sohn. *Elanski* sah Resorption trotz anfänglicher Epithelwucherung. Dagegen berichten *Kubanyi* über 4, *Deuchner* und *Ochsner* über



Abb. 1a.



Abb. 1b.

Abb. 1a u. 1b. Dupuytrensche Fingercontractur nach Radikaloperation mit Cutistransplantation.

2 Erfolge mit Epidermis. Aber eine Sicherheit geben solche Versuche nur dann, wenn Epidermis- oder Hautstücke in mindestens 2 cm breitem Abstand vom Defektrand und von gleichzeitigen autoplastischen Transplantaten aufgepflanzt sind. Aber gerade diese wichtige Vorsichtsmaßregel wird häufig übersehen.

Epidermis- und besonders Hautverpflanzungen werden noch immer viel zu wenig angewendet. Erstere gelingen bei guter Technik und Nachbehandlung sicherlich in 90 Fällen, letztere mindestens in 75%, nach den Regeln von *Thiersch* bzw. *Krause*. Die Bedeckung mit Blattsilber und ein trockener Verband für die ersten Tage, dann häufige feuchte oder Salbenverbände haben sich besonders bewährt.

Verwachsungen mit der Unterlage sind bei guter Anheilung des Cutislappen nicht zu befürchten, wenn nicht der Boden vernarbt war.

Es ist besser, die Narbe vollständig auszuschneiden und die eingezogenen Stellen später mit Fettgewebe zu unterpolstern (s. Abb. 2).



Abb. 2a.

Abb. 2a. Eingezogene Wangennarbe nach Lupusätzung.



Abb. 2b.

Abb. 2b. Nach Cutistransplantation.



Abb. 2c. Nach Unterpolsterung mit Fettgewebe.

Als neue Methoden, hervorgegangen aus der *Mangold*schen Epithelaussaat, sind neuerdings die Verfahren von *Braun* mit Pfropfung kleinster Epidermisstückchen in die Tiefe der Granulationen und von *Pels-Leusden* (s. *Reschke*) mit Einspritzung von Epithelbrei hinzugekommen. Auch schmutzige Granulationen kommen nach den Berichten dadurch zur Epithelisierung.

Bei der **Schleimhaut** tauchte die Frage auf, ob Ernährungsschwierigkeiten von seiten des Lagers bei Autotransplantaten verschiedener, ento- und ektodermaler Herkunft für die Anheilung eine Rolle spielen. Die Homoplastik geht überhaupt nicht, obwohl französische Autoren die Einheilung von Vaginalschleimhaut in männliche Harnröhrendefekte erfolgreich ausgeführt haben wollen.

Die Einheilungsmöglichkeit des von *Streissler* und *mir* zum Ersatz von Harnröhrendefekten verwendeten Wurmfortsatzes wurde von *Axhausen* bezweifelt, zumal in günstigsten Fällen histologische Beweise fehlen und bei anderen nekrotische Abstoßung oder Schrumpfung beobachtet worden ist.

Die Versuche von *Axhausen* und *Reschke* ergaben, daß entodermale Schleimhaut selbst in der Bauchhöhle nur verpflanzbar ist, wenn ihre Ernährung vom Netz gesichert werden kann. So schien die gewohnte Ernährungsquelle für das Transplantat sehr wichtig. Klarheit brachten die Versuche von *Drevermann*. Er bestätigte zwar, daß die entodermale Schleimhaut auf entwicklungsgeschichtlich nicht zugehörigem Boden nicht anheilt, zeigte aber, daß die ektodermale Schleimhaut überall, auch in der Bauchhöhle und sogar in Magenwanddefekten anheilt, sich erhält und regeneriert. Für die entodermale Schleimhaut liegt jedoch die Ursache des Mißerfolges nicht im Wechsel der Ernährung, denn ich konnte mit *Drevermann* zeigen, daß große Dünndarmstücke, aufgeschnitten in Bauchwanddefekte eingepflanzt gut einheilten und sich erhielten, wenn man sie die ersten 10 Tage in Verbindung mit ihrem Mesenterialstiel ließ. Sie sind dadurch bis zum guten Ernährungsschluß gegen alle schädlichen Einflüsse gesichert. So fallen sie auch nach der Durchtrennung des Stieles der Wirkung ihrer Fermente und Bakterien nicht wie sonst bei freier Verpflanzung zum Opfer. An Stelle des Wurmfortsatzes läßt sich die *Schleimhaut der Unterlippe* mit Vorteil verwenden, wenn man sie an einem Katheter befestigt.



Abb. 8. Harnröhrendefekt. Ersatz durch Lippenschleimhaut.

24jähr. Eisenbahnarbeiter. Vor 1 Jahre fiel er rittlings auf eine Eisenbahnschiene und hatte Blutungen aus der Harnröhre. Der Urin mußte vom behandelnden Arzt mit Katheter täglich entfernt werden. In der letzten Zeit war das Urinlassen sehr erschwert, schließlich entleerte sich die Blase nur bei großer Anstrengung tropfenweise und es trat Fieber auf. Nach der Einlieferung in die Klinik bestand heftiges Fieber, die Blase reicht fast bis an den Nabel. Heftige Schmerzen zwingen den Kranken, die Oberschenkel an den Leib zu ziehen. Bei der Untersuchuug stößt man 13 cm hinter der Harnröhrenmündung auf ein Hindernis. Selbst mit

den feinsten Bougies gelingt es nicht, durch die Harnröhre zu kommen, die Blase wird punktiert.

Der Dammschnitt ergibt ausgedehnte Vernarbung rings um die Harnröhre. Nach Entfernung sämtlicher Narbenmassen, innerhalb von denen ein feiner unregelmäßiger, z. T. nicht mehr mit Schleimhaut bedeckter Gang als Harnröhrenrest zu erkennen ist, stehen die *beiden Lichtungen der Harnröhre etwa 8 cm weit* auseinander. *Zu ihrem Ersatz wird die Schleimhaut der Unterlippe entnommen.* Nachdem an dem eingelegten Katheter genau die Ausdehnung des Defektes durch Fadenschlingen bezeichnet ist, wird er aus der Blase und Wunde herausgenommen und an der umgrenzten Stelle etwa 8 cm weit mit den entnommenen Schleimhautläppchen bekleidet, die mit Hilfe von einigen feinen Catgutfäden festgehalten werden. Darauf folgt seine Einlegung in die Blase, so daß die mit dem Transplantat bekleidete Stelle anscheinend überall im Defekt liegt. Die Weichteile werden über ihm mit weit angelegten Nähten verschlossen. Nach 10 Tagen, während sich die Wunde am Damm schon fast völlig geschlossen hatte, wird der Katheter entfernt und durch einen etwas dünneren ersetzt, der leicht bis in die Blase gleitet. Von da ab wird der Katheter jeden 2. Tag entfernt. Nach 4 Wochen wird er vollständig weggelassen. Der Kranke kann das Wasser in starkem Strahl entleeren. Die Wunde am Damm ist vollständig vernarbt. 1 Monat lang wird noch täglich ein Bougie eingelegt. Vor der Entlassung aus der Klinik, 2 Monate nach der Operation, wird eine genaue Endoskopie der Harnröhre vorgenommen. Es lassen sich im Bereich des Defektes nirgendwo Verwachsungen erkennen, *überall ist die Harnröhre mit Schleimhaut ausgekleidet,* so daß man die gute Anheilung der Mundschleimhaut annehmen muß. (Bericht der Dermatol. Klinik.) (Abb. 3.)

Auch für die *Lidplastik* hat sich die Lippenschleimhaut bewährt, wenn die Bindehaut fehlt.

Knochentransplantation.

1911 schien die alte Streitfrage erledigt und Einigkeit erzielt. *Ollier* hatte im lebensfrisch mitverpflanzten Periost den notwendigen Bestandteil erblickt, um der Knochensubstanz das Leben zu erhalten. Aber nach *Barth* stirbt die letztere immer, selbst bei Autoplastik ab, abgesehen höchstens von einzelnen äußeren Schichten. Doch wird der lebende Umbau durch die regenerativen Kräfte des Knochenlagers besorgt. Gleichgültig sei es deshalb, ob man lebenden artgleichen, fremden oder toten Knochen verwendet. Dies hat aber nur für ein knöchernes Lager Geltung. Dann zeigte *Axhausen*, daß der Ersatz der abgestorbenen Knochensubstanz auch vom lebend mitverpflanzten Periost und Mark ausgeht und daß deshalb ein wesentlicher Unterschied besteht, ob man lebenden artgleichen oder toten Knochen verpflanzt. Dieselben Feststellungen konnte ich gleichzeitig auch am Menschen machen. Als *Barth* 1911 sich diesen Ergebnissen anschloß, sagte er prophetisch: Der volle Tag der Osteoplastik beginnt erst jetzt.

Über die Art des *lebenden Umbaus* stand die Ansicht von *Marchand* und *Barth* eines unmittelbaren sogenannten *schleichenden Ersatzes* der von *Axhausen* gegenüber, welcher die *Apposition nach Resorption* als die Hauptform annimmt. Nach zahlreichen Untersuchungen am Menschen

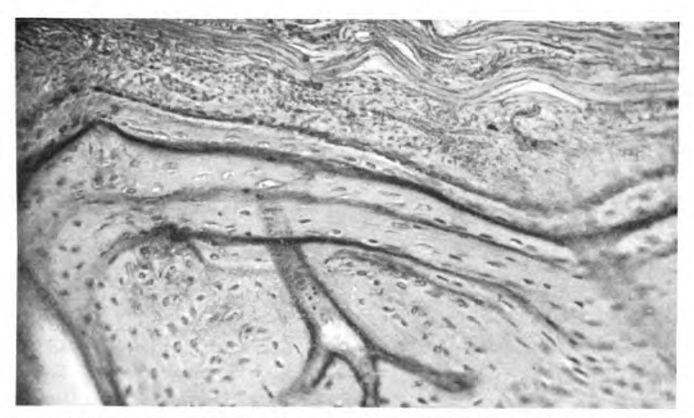


Abb. 4. Transplantatperiost mit Zellwucherung und mit schleichendem Ersatz der Grundlamellen (menschliches Autotransplantat nach 1/2 Jahr).

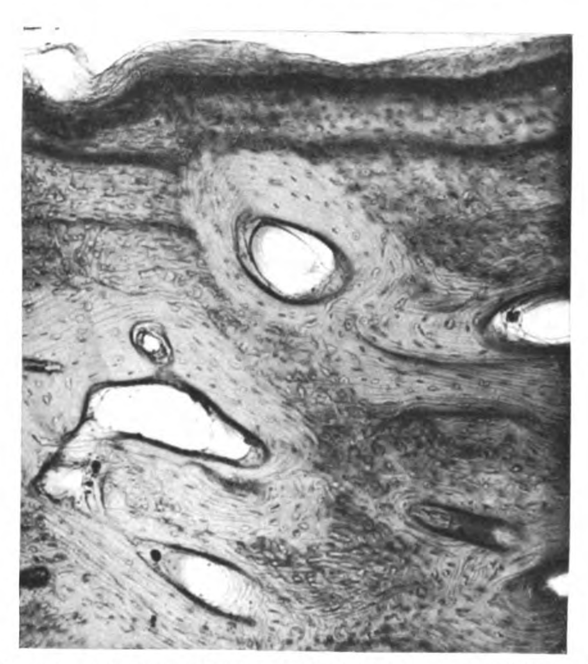


Abb. 5. Verkittung der gelockerten Osteone durch Osteoplasten, zum Teil vom Periost (oben) aus. (Autoplastik vom Menschen nach 2 Jahren.)

kam ich zu dem Schluß, daß beides vorkommt, in verschiedenem Maße vorherrschend, je nach den Einheilungsbedingungen: besten Falles und bei Autoplastik am meisten der schleichende Ersatz, dagegen bei schlechten Bedingungen, bei Nekrose der Knochenhaut, bei Homoplastik und im narbigen Lager die Resorption mit Apposition. Dazu

kommt die *Lockerung der Lamellensysteme* durch Auflösung der Kittsubstanz, die Brüchigkeit der Osteonsäulen, besonders am Orte beständiger geringer mechanischer Einflüsse, begünstigt durch die quer verlaufenden lamellenlosen Kanäle; später bei funktioneller Beanspruchung Verdichtung in der beanspruchten Richtung, Resorption überflüssigen Materials, Verdickung zu schwacher Teile und schließlich neben dem unmittelbaren Ersatz und der Apposition noch die *Verkittung aller feinen Spalten* durch eingewachsene Osteoplasten.



Abb. 6. Dasselbe Präparat im Längsschnitt. H = Haversscher Kanal; O = Osteoplastenreihe in einen Spalt eingewachsen.

Auch für die Frage der *Ersatzquelle* benutzte ich vor allem Versuche am Menschen. Es zeigte sich, daß im Weichteillager das Transplantatperiost und -markendost unentbehrlich ist, sowohl für die Hemmung der Resorption als für den lebenden Umbau. Bei gutem Ernährungsanschluß wird von beiden Membranen ein schleichender Ersatz besorgt, der zuerst die Grundlamellen betrifft und später mit dem Einwachsen der Osteoplasten, von den Haversschen Kanälen ausgehend, in die Tiefe fortschreitet.

An den freien Perioträndern und an Einschnitten, wie sie *Axhausen* deshalb empfiehlt, erfolgt Osteophytbildung und Knochenanlagerung. Letztere sieht man am stärksten bei entzündlich gereiztem Periost, bei leichten Eiterungen auch neben starker Resorption. Die Knochenauflagerungen werden zum lebenden Umbau verbraucht oder verschwinden wieder durch Resorption.

Die *Frakturheilung* eines Transplantats geht auch im Weichteillager vor sich, und zwar vom Transplantatperiost aus.

Allein schon dadurch wird die Ansicht von *Murphy*, *Brun* u. a. widerlegt, welche dem ganzen Transplantat jede osteogenetische Kraft absprechen und ihm nur die Rolle einer Leitbahn für die Regeneration aus dem knöchernen Lager zuerkennen.

Periost und Endost sind außerdem *Schutz- und Ernährungsmembranen.* Sie schützen die Knochenoberfläche vor Resorption, sie lassen die Ernährungsflüssigkeit an die unter ihnen liegenden Osteoplasten gelangen und erhalten ihnen das Leben, ermöglichen so ihre Wucherung und Tätigkeit. Die aus dem Lager einwachsenden Capillaren benutzen nach *Axhausen* vielfach die alten Wege. Mit ihnen wandern die wuchernden Osteoplasten in die Tiefe. Sie schlüpfen in die leeren Knochenhöhlen und in alle Spalten zwischen den Lamellen.

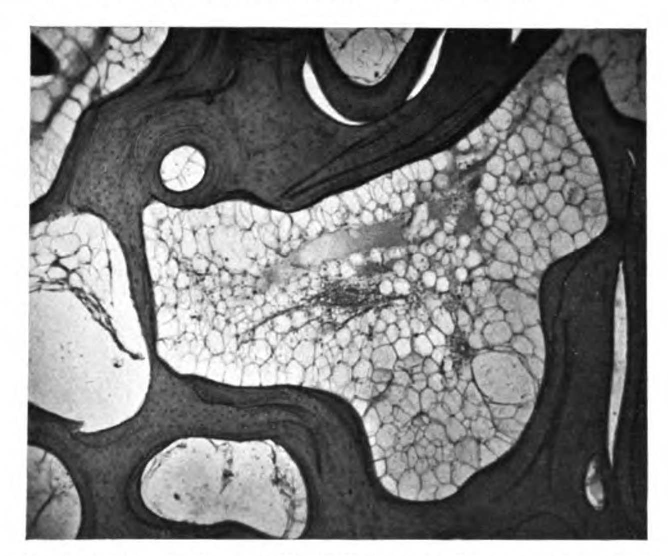


Abb. 7. Markregeneration. Corticalisstück autoplastisch subcutan gelagert. Zu Spongiosa umgebaut, nach 1 Jahr.

Aber mit den Gefäßen wächst auch das junge Bindegewebe des Lagers ein. Wo es die Knochenoberfläche an Stellen zugrunde gegangener Membranen unmittelbar berührt, wirkt es resorbierend, ebenso in allen Kanälen und Räumen und Spalten, solange nicht auch Osteoplasten folgen.

Daß periostgedeckte Compacta im Weichteillager spongiös wird, liegt an dem Überwiegen der Resorptionskräfte gegenüber den schwächeren Kräften des Transplantatperiostes und Endostes; daß der Knochen aber lebend umgebaut wird und in ungleichartigem Lager, wenn auch mit verminderter Größe, dauernd erhalten bleibt, liegt an den letzteren. Die zuerst bindegewebig ausgefüllten Räume erhalten allmählich, etwa nach einem Jahr, wieder *Fettmark* (Abb. 7), das sich aus erhaltenen Zellresten regeneriert. Die Gefäßversorgung bildet sich erheblich zurück.

Bei Verpflanzung in periostlose Knochendefekte werden die Ersatzvorgänge vom Periost und Mark der Defektstümpfe wesentlich unterstützt.

Bei Verpflanzung in ein allseits geschlossenes osteogenes Lager (innerhalb eines Periostschlauches (Abb. 8), innerhalb der Markhöhle, innerhalb der Spongiosa) ist das Transplantatperiost wie überhaupt die Ersatzkraft des Transplantates entbehrlich. Deshalb ist es hier an sich gleich, ob man autoplastische, homo- oder heteroplastische, frische oder



Abb. 8a. Regeneration nach 2 Wochen.

Abb. 8. Subperiostale Resektion des oberen Diaphysendrittels des Humerus wegen Knochencyste. Ersatz durch ein periostloses autoplastisches Fibulastück.

tote Stücke verpflanzt. Nur macht die frische, artgleiche Verpflanzung und vor allem die Autoplastik die geringste Reizung.

Bei günstiger Einheilung kann man am autoplastischen Transplantat verschiedene *Stadien des normalen Geschehens* unterscheiden, die ineinander übergehen.

1. Das Stadium der *Atrophie*. Das ist die Zeit der vorwiegend resorptiven Vorgänge auf der Oberfläche, in den Kanälen und Räumen

mit Kalkschwund und Vascularisation. Das Durchwachsensein mit Gefäßen bedeutet noch kein Leben. Das war schon *Olliers* Irrtum. Es bedeutet aber ebenso die Grundlage für den lebenden Umbau, wie bei ungünstigen Umständen, denen die Transplantatosteoplasten des Periostes und Endostes zum Opfer fielen, den Anfang vom Ende durch völlige Resorption.



Abb. 8b. Regeneration nach 9 Wochen.

2. Das Stadium des *lebenden Umbaues*. Es beginnt in der Zeit, wo die Verdichtung deutlich wird gegenüber der früheren Aufhellung im Röntgenbild, etwa vom 3. bis 4. Monat ab, aber an periostlosen Schädeldefekten erst nach 1 Jahr. Es erfolgt die Glättung der Oberfläche durch Apposition, die Verdichtung der Knochensubstanz durch Kalkablagerung. Die Widerstandslosigkeit durch Lockerung der Osteone ist anfangs noch auf dem Höhepunkt.

3. Das Stadium des *funktionellen Umbaues*. Sein Beginn liegt etwa am Ende des 4. Monats mit Beschleunigung des lebenden Umbaus unter

Einwirkung der Funktion. Der Umfang des Transplantates wird in Röhrenknochendefekten den ersetzten Abschnitten entsprechend verdickt oder verdünnt, zugleich zunehmende Verdichtung und Bildung der Markhöhle, ein Vorgang, der sich je nach der Dicke der Transplantate in periostlosen Röhrenknochendefekten auf mindestens 1 Jahr erstreckt. Innerhalb der Spongiosa findet Umbau zu Spongiosa statt mit Verdichtung der atrophischen Umgebung (s. die freien Transplantationen, 2. T., S. 81).



Abb. 8c. Funktion nach 10 Wochen.

Auch das *pathologische Geschehen* können wir heute besonders nach den Feststellungen und Untersuchungen am Menschen beurteilen:

1. *Resorption durch Granulationsgewebe* bei Blutung zwischen Transplantat und Lager, bei schlechtem narbigen Lager, bei Eiterung.

2. *Transplantatbrüche.* Sie treten, abgesehen von Stellen mit starker Resorption, am leichtesten im 4. Monat ein. Denn zwischen dem 1. und 2. Stadium besteht die größte Widerstandslosigkeit, namentlich gegen Biegung und Drehung. Durch *Binswanger* ließ ich autoplastisch verpflanzte, 9 Wochen in Weichteilen gelagerte Knochenstücke gegenüber frisch entnommenen von demselben Kranken untersuchen. Es zeigte sich, daß die Biegungsfähigkeit des Transplantates ums Doppelte zugenommen hatte. Der Bruch trat gegenüber dem frischen Knochen bei der Hälfte der Belastung ein.

Zu frühe Funktion verschuldet Brüche oder fortschreitende Spaltbildung, die wir *schleichende Frakturen* nennen. Dabei sieht man auch eine Einfaserung der Längslamellen in der Spaltzone. Den Umbauzonen von *Looser* von Compacta in Spongiosa sind diese Spalten nicht gleichzusetzen. Es sind langsam auftretende Spaltbildungen im brüchigen, noch schlecht umgebauten Knochen. Geeignete Behandlung mit genauer Feststellung verhütet bei beginnender Spaltbildung den vollen Bruch und bringt auch frisch gebrochene Transplantate noch zur Heilung, niemals jedoch in alten Fällen, wenn Bindegewebe dazwischen gewachsen ist.

Für die *Bruchheilung* sorgen die Kräfte des knöchernen Lagers und in Weichteilen und periostlosen Defekten vor allem das Transplantatperiost. Das haben mir auch vielfache Versuche am Menschen gezeigt (s. Abb. 10). Zwei periostgedeckte autoplastische Knochenstücke, die

man getrennt nebeneinander einheilt, bleiben durch Bindegewebe getrennt, haben sie aber noch eine Periostbrücke, so vereinigen sie sich (im 3. Monat) knöchern. Bei Homoplastik reicht die Periosttätigkeit in dieser Zeit noch nicht zur Vereinigung aus.

Diese Tatsache benutzt man, um breiten Corticalisspänen aus der Tibia durch mehrfaches Einsägen bis auf das Periost eine gebogene Form zu geben, z. B. für den *Kinnaufbau*, für *Schädeldefekte*.

Selbst beim *periostlosen Schädeldefekt*, wo das Stadium der Atrophie seinen Höhepunkt erst nach einem Jahr erreicht, da der Ersatz aus den Knochenrändern selbst nach Anfrischung kaum zur Vereinigung hinreicht und der funktionelle Einfluß fehlt, wachsen die Platten allmählich vollständig knöchern zusammen, so daß bei richtiger Ausführung der Plastik[1]) mit Anfrischung der Defektränder *keine Lücken* und *Spalten* zurückbleiben (s. Abb. 11). Von einem großen Schädeldefekt konnte ich nach dem Tode an Lungentuberkulose das Präparat gewinnen. Entsprechend der Zeit, ein Jahr nach der Transplantation, sind die beiden breiten, mehrfach eingesägten Platten der Tibiavorderfläche noch dünn, atrophisch und noch nicht überall mitein-



Abb. 9. Widerstandskraft eines in einen periostlosen Schußdefekt des Humerus eingesetzten periostgedeckten autoplastischen Tibiastückes (von der Mitte der Diaphyse bis zur unteren Metaphyse). Nach 10 Jahren Fall auf den Arm und Einkeilungsfraktur am Humeruskopf.

[1]) Siehe Die freien Transplantationen. II. Teil.



Abb. 10a. Nach 8 Monaten Bruch des Transplantates links.



Abb. 10b. Nach 1 Jahr Callusbildung an der Transplantatfraktur.



Abb. 10c. Nach 1 Jahr 2 Monaten Rückbildung des Transplantatcallus und schleichende Fraktur weiter oben.



Abb. 10d. Nach 1 Jahr 6 Monaten weitere Rückbildung des Callus, Bildung einer Pseudarthrose an Stelle der schleichenden Fraktur.

Abb. 10a—d. Stützung einer skoliotischen Wirbelsäule bei Lähmung der Rückenmuskulatur durch große periostgedeckte autoplastische Tibiatransplantate von der Darmbeinschaufel bis zum Querfortsatz des 1 L links, des 2 L rechts.

ander knöchern verbunden. Aber sie hatten schon breite Brücken untereinander gebildet und sind mit den Defekträndern verknöchert.

Die Tätigkeit der osteogenen Kräfte eines Transplantates zeigen sich noch viel deutlicher als bei Transplantatfrakturen in dem folgenden Fall, in welchem ein Knochentransplantat *nachträglich* (nach $^1/_2$ Jahr) durch ein *zweites Stück verlängert* worden ist.

An einem 20jähr. Mädchen mußte die obere rechte Humerushälfte samt Periost wegen eines myelogenen, an einer Stelle durchgebrochenen Sarkomes samt Gelenkkopf entfernt werden. Zum Ersatz wurde von derselben Kranken die

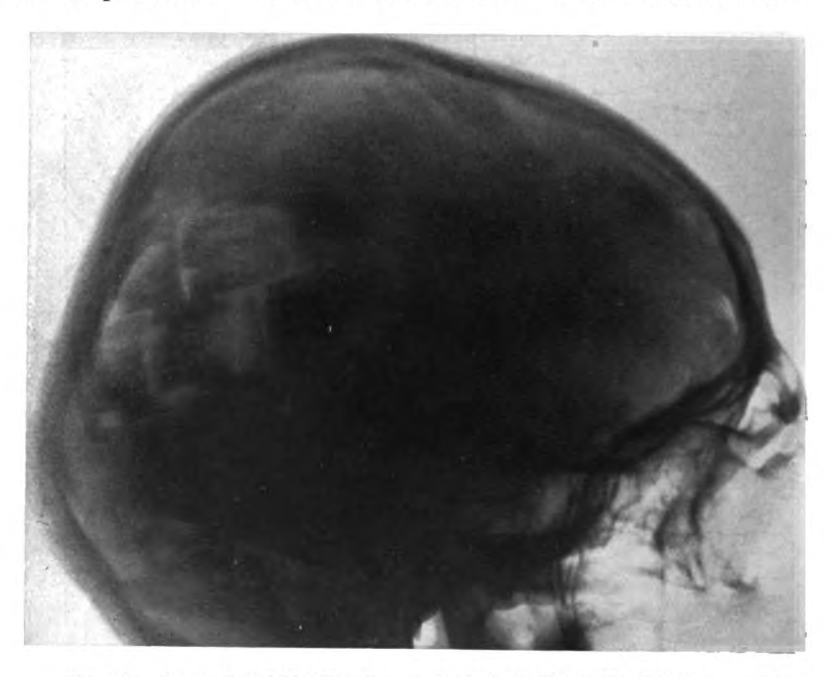


Abb. 11 a. Großer Schädeldefekt mit periostgedeckten Tibiacorticalisplatten ersetzt. (Nach 1 Jahr 4 Monaten.)

obere Fibulahälfte samt Gelenkkopf und Periost entnommen und eingepflanzt. Nach guter Einheilung zeigte sich, daß das ganze Stück etwas zu kurz war, weshalb das Fibulaköpfchen sich nicht in die Pfanne stemmte, sondern nach unten herausglitt. Deshalb wurde das freie, den Gelenkabschnitt tragende Ende schräg abgetragen und an ihm durch Drahtumschlingung ein zweites Knochentransplantat aus der Tibia samt Periost von etwa 6 cm Länge befestigt. Es hatte hier also eine Knochentransplantation in einen periostlosen Defekt stattgefunden, wo nur auf der einen Seite eine schräge Verbindung mit knochenbildendem Gewebe für den lebenden Umbau zur Verfügung stand und diese Knochenfläche gehörte einem vor $^1/_2$ Jahr eingepflanzten Transplantat an. Trotzdem ist nach dem Röntgenbild eine deutliche Festheilung und ein lebender Umbau auch des zweiten Transplantates eingetreten. Dies kann nur durch die knochenbildenden Kräfte des ersten Transplantates zustande gekommen sein (Abb. 12).

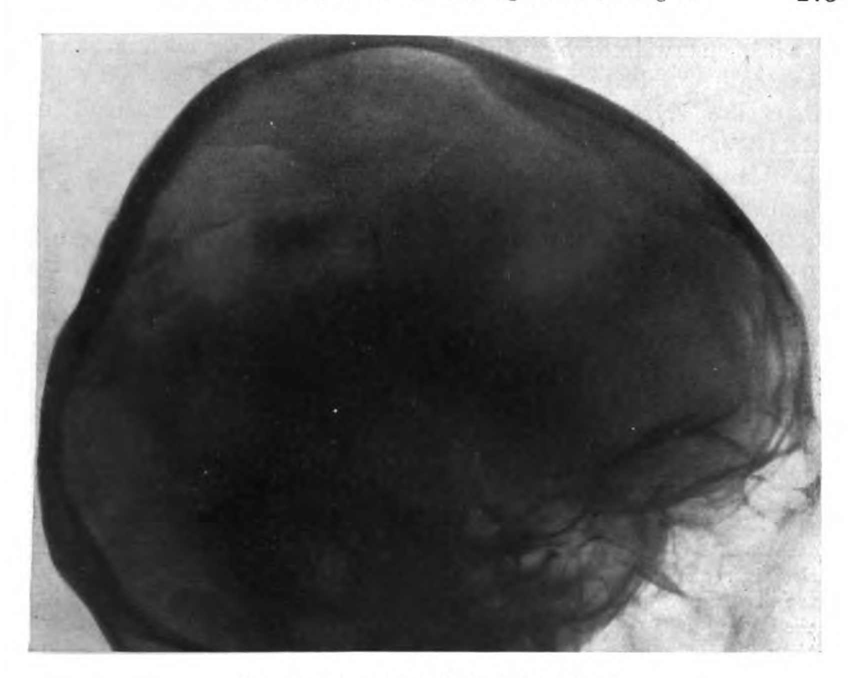


Abb. 11 b. Derselbe Fall. (Nach 5 1/2 Jahren.)

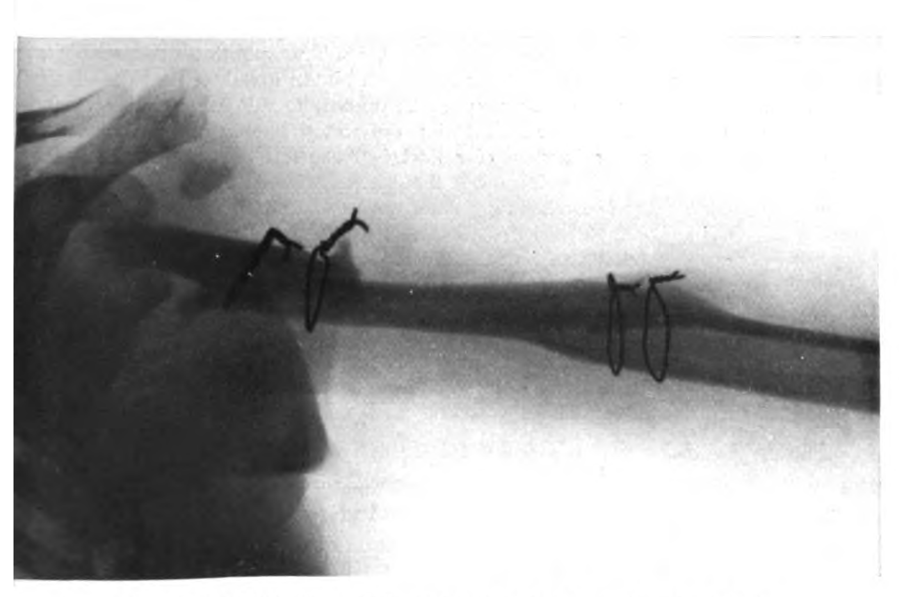


Abb. 12. Verlängerung eines Transplantats durch ein zweites nach 1/2 Jahr.

Die oben erwähnte vermehrte Biegungsfähigkeit des noch nicht umgebauten Transplantates gibt die Erklärung für die in seltenen Fällen festgestellte *Verbiegung* eines größeren verpflanzten Knochenstückes. Sie setzt wahrscheinlich einen ständig einwirkenden, gleichmäßigen seitlichen Druck voraus. Sie ist mir im folgenden sehr wichtigen Falle begegnet.

Bei einem 17jähr. Schüler handelte es sich um ein Chondrosarkom am unteren Femurende rechts. Die Geschwulstmasse hatte sich namentlich nach hinten entwickelt und war von starken periostalen Knochenwucherungen gegen das mittlere Femurdrittel begrenzt. Die Corticalis erschien auf der hinteren Seite im Röntgenbild aufgefasert, verschiedene Aufhellungen im ganzen unteren Drittel ließen annehmen, daß die Tumormasse auch die Markhöhle bis zum mittleren Drittel und die Spongiosa bis in die Epiphyse hinein einnahm. Der Versuch der Resektion gelang und war berechtigt, da die Geschwulstoberfläche noch nicht infiltrierend in die Weichteile vorgedrungen war. (Im übrigen ist der Kranke seit $2^1/_2$ Jahren ohne Rezidiv.) Da ich aber für einen homoplastischen Ersatz des ganzen unteren Femurendes zur halben Gelenktransplantation kein Material zur Verfügung hatte, so versuchte ich, den Gelenkspalt für die spätere Funktion dadurch zu erhalten, daß nach Durchtrennung der Diaphyse oberhalb des Tumors und nach seiner allseitigen Lösung, ferner nach Abtragung der Kapselansätze, der ganze den Tumor enthaltende Knochenabschnitt dicht oberhalb der Femurgelenkfläche bogenförmig abgesägt wurde, so daß an ihr nur ein 1—2 cm breiter Spongiosastreifen übrigblieb. Der Knochendefekt wurde durch einen kräftigen Corticalisspan aus der ganzen Breite und Dicke der Tibiavorderfläche gedeckt. Mit dem Diaphysenstumpf wurde er subperiostal durch Drahtschlingen befestigt, am bogenförmigen Epiphysenende stemmte er sich fest an die Spongiosa. Dieser große Knochenspan hat sich, trotzdem 2 Monate lang ein Gipsverband in leichter Beugestellung des Kniegelenkes getragen wurde, allmählich verschoben, so daß die Femurgelenkfläche auf die vordere Seite des unteren Transplantatendes zu liegen kam und einen ständigen Druck auf dasselbe nach hinten ausübte, und dies lange Zeit, denn der Kranke war durch schwere Grippeanfälle mit Nephritis $^1/_2$ Jahr ans Bett gefesselt. Nach dieser Zeit traten die ersten Erscheinungen auf, daß *das ganze eingepflanzte Knochenstück eine Verkrümmung* mit der Konkavität nach hinten erfahren hatte. In den folgenden 2 Monaten, während es sich allmählich verdichtete, nahm diese Verkrümmung noch etwas zu. Sie entsprach etwa dem Radius von $^1/_2$ m. (Abb. 13.)

Im weiteren Verlauf ist das Knochenstück allmählich verdichtet und verdickt worden, doch trat in seiner Mitte nach den ersten Bewegungsübungen des Kniegelenks ein von vorn nach hinten deutlich erscheinender *Spalt* auf, der leicht zur vollständigen schleichenden Fraktur geführt hätte, wenn nicht sofort nach seiner Feststellung mit den Übungen ausgesetzt worden wäre. Seit $1^1/_2$ Jahren geht der Kranke mit steifem Bein ausgezeichnet. Aus äußeren Gründen konnte die Beweglichmachung des Kniegelenkes vorläufig noch nicht vorgenommen werden.

Die *Ergründung der Widerstandslosigkeit* der Knochentransplantate vor dem vollständigen lebenden Umbau *erklärt die Verbiegung* und zeigt in diesem Falle deutlich, daß auch eine ständige Beanspruchung durch Seitendruck schließlich zu einer schleichenden Fraktur führen kann.

Damit sind aber die Ursachen der schleichenden Fraktur noch nicht erschöpft. Denn ich beobachtete sie einmal im Anschluß an eine hämato-

gene Entzündung, 1 Jahr 8 Monate nach Defektersatz eines zerschossenen Schienbeines, und fand im Frakturspalt nicht nur streptokokkenhaltigen Eiter, sondern auch einen kleinen Sequester.

4 Wochen nach der Einpflanzung des Transplantats in den Defekt war die Heilung in guter Stellung mit beginnender Callusbildung vonstatten gegangen. An demselben Tage setzte eineStreptokokkenangina mit Schüttelfrost und heftigem Fieber ein. Am Bein wurde ein abnehmbarer Verband 5 Monate lang getragen. 6 Monate nach der Einpflanzung bekam der Kranke plötzlich eine fieberhafte Anschwellung an der Transplantationsstelle. Auf Alkoholverband bildete sich die Anschwellung zurück. 4 Wochen später wiederholte sie sich im Verlaufe einer typischen Grippe. Darauf brach plötzlich beim Treppensteigen die transplantierte Stelle ein. Das Bein war in der Höhe des früheren Defektes beweglich. Festigung trat durch feststellende Verbände nicht ein. Im Röntgenbild (Abb. 14) zeigte sich 4 Wochen später im Bruchspalt ein kleiner Sequester, im ganzen 1 Jahr 8 Monate nach der Operation. Diese Stelle des Transplantates wurde subperiostal freigelegt und im Zusammenhang mit dem umgebenden Gewebe reseziert. Dabei ergab sich. daß in dem Corticalisspan eine schmale Markhöhle wieder entstanden war. Der den kleinen Sequester umgebende Eiter enthielt Streptokokken.

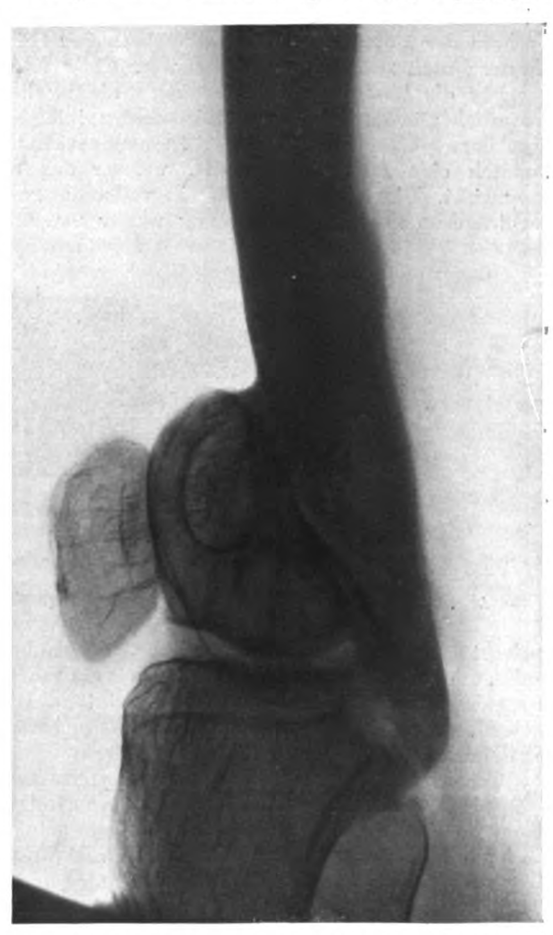


Abb. 13. Verbiegung eines Knochentransplantats.

Da nur an der Stelle des Spaltes diese Infektion stattgefunden hatte, so kann sie unmöglich während der Transplantation eingeschleppt worden sein, sondern ist wahrscheinlich als eine hämatogene im Anschluß an die erste Streptokokkenangina entstandene aufzufassen. Die Ähnlichkeit mit einer subcutan vereiterten Fraktur ist zwar naheliegend, auch ließe die Beschränkung der Infektion auf die Spaltstelle die Vermutung zu, daß die schleichende Fraktur der Niederlassung

der Infektionserreger vorangegangen ist. Aber an den Röntgenbildern sind keine Anfänge der Spaltbildung zu bemerken, auch nicht zur Zeit der entzündlichen Anschwellung.

Dagegen ist der umgekehrte Vorgang sehr gut möglich. Die Niederlassung der Keime im Transplantat zur Zeit der Durchsetzung mit einwachsenden Gefäßen darf der Metastase in hyperämischen Narbenmassen gleichgesetzt werden. Die wenig virulenten Erreger brachten es nicht zur Eiterung, aber zum Aufflackern der Entzündung während fieberhafter Grippe. Eiterung trat erst auf, als der Bruch zustande gekommen war.

Für die Transplantatfraktur lagen die mechanischen Verhältnisse außerordentlich günstig, denn bei Tibiadefekten infolge von schweren Verletzungen liegt immer eine gewisse narbige Zusammenziehung der Knochenstümpfe vor, wodurch eine Adduction auftritt, welcher das eingefügte Transplantat entgegenwirkt. Dies gelingt aber nie in vollkommener Weise, sondern wird durch nachträgliche narbige Schrumpfung wieder vereitelt, und es genügt dann die

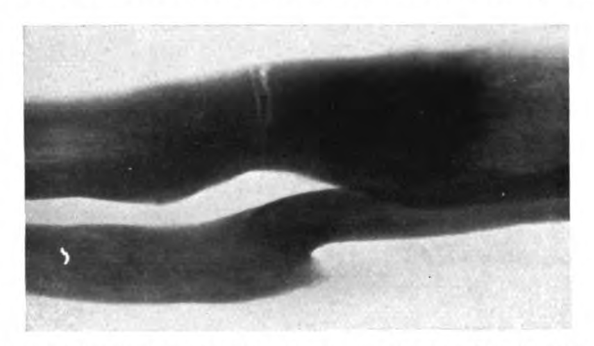


Abb. 14. Schleichende Transplantatfraktur mit Sequester (nach 1 Jahr 8 Monaten).

geringste Abweichung des eingeheilten Transplantates oder des unteren Tibiaendes, um bei Belastung des Unterschenkels ein Federn der ganzen Tibia innerhalb des widerstandslosen Transplantates zu gestatten. Dies ist ganz besonders hervortretend, wenn wie hier die *Fibula ebenfalls gebrochen und in Adductionsstellung geheilt war.*

Gerade bei solchen Fällen habe ich mehrfach *Rezidiv-Pseudarthrosen* im Transplantat innerhalb von Tibiadefekten auftreten sehen und erst dann eine dauernde Heilung erreicht, als ich die Fibula subperiostal schräg osteotomierte. Dadurch ließ sich der ganze Unterschenkel von vornherein ohne federnden Seitendruck feststellen und zur Heilung bringen. Die nachträgliche Osteotomie der Fibula erleichterte sogar das Wiederfestwerden einer schleichenden Transplantatfraktur innerhalb der Tibia.

Für den angegebenen Fall sind diese Verhältnisse insofern von Wichtigkeit, als sie zeigen, daß Transplantatfrakturen gerade innerhalb von Tibiadefekten zur Genüge durch mechanische Dinge erklärt werden und eine bakterielle Infektion, wie sie hier vorangegangen ist, keine Vorbedingung bedeutet. Die Frakturschädigung fiel hier in infiziertes Gebiet und ließ deshalb Eiterung mit Sequesterbildung innerhalb der Bruchspalte entstehen.

Jedenfalls ist diese Beobachtung einer hämatogenen Eiterung nicht nur für das Knochentransplantat, sondern auch für die in ihm entstandene Bruchspalte von Bedeutung und die erste ihrer Art.

Alle diese Feststellungen habe ich im Laufe vieler Jahre *durch Beobachtungen, Versuche und Untersuchungen am Menschen gewonnen.* Tierversuche, bei denen meist die Regenerationskraft der Transplantate, namentlich auch bei Homoplastik, eine viel stärkere ist als beim Menschen, sind nur zum Vergleich und zur Erklärung der Vorgänge wichtig.

Aber schon ist wieder eine neue Streitfrage aufgetaucht.

An dem lebenden Ersatz eines Transplantates soll nicht die Eigenkraft des Periostes und Markes, sondern wesentlich die *Metaplasie des Lagerbindegewebes* Anteil haben, eine Ansicht, die hauptsächlich von *Petrow* und seinen Schülern, von *Wjereszinski* u. a. vertreten wird. Das einwachsende bindegewebige Keimgewebe des Lagers bildet bei Berührung mit dem Transplantat auf der Oberfläche und im Innern Knochen, nicht die Transplantatosteoplasten. Mit mir haben sich schon viele Autoren gegen diese Ansicht gewandt. Rein histologisch und nach dem Röntgenbild ist eine Entscheidung schwer zu treffen. Sie wird auch nicht vereinfacht durch *Weidenreichs* neue Auffassung, wonach die ganze Periosttätigkeit eine Bindegewebsmetaplasie ist und die Osteoplasten keine spezifischen, sondern gewöhnliche Bindegewebszellen darstellen, die erst unter einem örtlichen Knochenbildungsreiz die charakteristische Osteoplastenform annehmen.

Wohl ist der Osteoplast eine Bindegewebszelle, aber mit der besonderen Fähigkeit, Knochen zu bilden. Auch der embryonale Wurzelstock des Skelettes ist nach *Gegenbauer* ein bindegewebiges verkalkendes Gerüst von Faserknochen, welches der Lamellenbildung vorausgeht, und auch am Knochen des Erwachsenen spielt sich an den Sehnen- und Bandansätzen derselbe Vorgang der Faserknochenbildung aus Bindegewebe ab.

Aber es ist doch sehr wahrscheinlich, daß nicht nur die Bindegewebszellen, die in dieser Verkalkungszone der Sehnenansätze liegen, sondern auch die bei jeder Periostverletzung stark wuchernden Zellen der lockeren Adventitialage, von denen auch bei Frakturen das dem bindegewebigen Keimgewebe ganz ähnliche, nicht zu unterscheidende spezifische Keimgewebe ausgeht, als *Vorstufen der Osteoplasten* zu betrachten sind, daß also nicht nur die fertigen Osteoplasten, sondern auch ihre Jugendformen zu einer besonderen Leistung ausgebildet und befähigt sind. Denn sonst müßte ja jede junge Bindegewebszelle unter den gleichen Bedingungen das gleiche leisten können. Dies ist aber, wie die regellos auftretenden heterotopen Knochenbildungen beweisen, nur unter ganz besonderen, noch nicht voll geklärten Bedingungen der Fall.

Nur ein Versuchsbeispiel vom Kaninchen: Entfernt man von einem Röhrenknochen allseits durch kräftiges Abschaben das Periost samt seinen Osteoplasten, so wird die Oberfläche von Bindegewebe membranartig umwachsen. Bricht man nach 2 Wochen den Knochen, bevor es

also das narbige Endstadium erreicht hat, so ist nach weiteren 5 Wochen noch kein Callus vorhanden, nur kleine Markcallusköpfe ohne Verbindung. Ebensowenig bringt dieses Ersatzperiost eine Knochenwucherung in 5 Wochen hervor, wenn man die Markhöhle öffnet und durch Infektion eitrige Osteomyelitis hervorruft oder wenn man den nach der Periostentnahme zufällig von Eiter umspülten Knochen bricht.

Abb. 15. Homoplastische Fußgelenkbolzung mit weitgehender Verknöcherung (nach 10 Monaten).

Und doch trifft hier alles zusammen, was uns als Bedingung für die Entstehung heterotoper Knochenbildung bekannt ist: traumatische Reizung und Entzündung, Nekrose mit Abbaustoffen und Kalkangebot.

Im übrigen spricht *alle Erfahrung dagegen, daß die Metaplasie des Lagerbindegewebes irgendwie bei der Knochentransplantation eine Rolle spielt.*

Man erlebt wohl bei chronischer Eiterung nach Verpflanzung eines periostgedeckten Knochenstückes eine unregelmäßige Knochenbildung im periostlosen Defekt, nachdem das Transplantat wieder herausgenommen worden ist, aber sie kann ebensogut von angeheilten Teilen des Transplantatperiostes unter dem Reiz der Eiterung ausgehen. Eine metaplastische Bildung wäre wohl möglich, aber die erwähnten Versuche machen sie auch in solchen Fällen unwahrscheinlich.

Die *Homoplastik* eignet sich wegen geringer Regenerationskraft nicht für das ersatzunfähige Weichteillager. Im ersatzkräftigen subperiostalen oder intraossalen Lager kann der fremde Knochen eine stärkere Knochenneubildung hervorrufen als bei Autoplastik, durch weitreichende Reizung der osteogenen Lagerkräfte (Abb. 15).

Auch im ersatzschlechten periostlosen Röhrenknochen- und Unterkieferdefekt erhält sich das homoplastische Transplantat, wenn es auch im lebenden und funktionellen Umbau infolge stärkerer Atrophie zurück-

bleibt und eine Bruchheilung am Menschen noch nicht zur Beobachtung gekommen ist.

Von einem meiner homoplastischen Fälle habe ich vor kurzem, 16 Jahre nach der Einpflanzung eines großen Tibiastückes zum Ersatz der wegen Sarkomes resezierten zwei unteren Drittel der Ulna, Nachricht bekommen, daß der Zustand unverändert ausgezeichnet geblieben ist mit voller Funktion des operierten Armes. Die entsprechenden Abbildungen finden sich in den freien Transplantationen, II. Teil, S. 86, Abb. 27 und 28.

Ein $15^1/_2$ Jahre altes Knochentransplantat beim Menschen wurde kürzlich von *Ellmer* und *Schmincke* beschrieben. Trotz starker Beanspruchung des Armes im landwirtschaftlichen Beruf hat die Gebrauchsfähigkeit des Armes nach Einpflanzung eines 8 cm langen periostgedeckten Stückes in den Operationsdefekt des Radius angehalten. Plötzlich brach der Knochen im Bereich des Transplantates bei der Arbeit. Nach 9 Wochen wurde wegen Pseudarthrose operiert. In dieser Zeit war also trotz feststellender Verbände eine Bruchheilung nicht eingetreten, obgleich der Bruchspalt ganz in der Nähe des früher stehengebliebenen unteren Epiphysenendes sich vorfand, und die mikroskopische Untersuchung normales Knochengewebe feststellte. Da nach der Fraktur autoplastischer Transplantate sich ein ausgezeichneter periostaler Callus entwickelt, so kann ich den Mangel der Callusbildung in diesem Falle wie überhaupt bei der Homoplastik nur darin begründet sehen, daß das Transplantatperiost sich nicht als solches erhält und aus der Umgebung auch nur mangelhaft ersetzt wird, sondern in der vernarbenden Umkapselung aufgeht. Leider fehlen in dem Falle Röntgenbilder, welche Aufschlüsse über die Umrisse des Transplantates während der Einheilung geben könnten. Auch ist deshalb, weil der Kranke schon nach 2 Monaten nach der Einpflanzung seinen Arm bei der Arbeit gebraucht hat, an die Möglichkeit zu denken, daß sich eine unvollständige schleichende Fraktur gebildet hat, an deren Stelle schließlich der vollkommene Durchruch erfolgte.

Der Fall bestätigt meine Beobachtungen, daß die Tätigkeit des Transplantatperiostes bei der Homoplastik am Erwachsenen in periostlosen Defekte hinter den Erwartungen zurückbleibt, die man auf Grund der Tierversuche haben konnte.

Heteroplastische Transplantate werden meist stark resorbiert oder es steigert sich die Reizung der Umgebung bis zur Fremdkörpereiterung. Es kommt aber auch tote Einheilung mit Umkapselung vor. Der klinische Erfolg bleibt dann solange gut, bis schließlich doch durch Vascularisation Resorptionsvorgänge einsetzen und Widerstandslosigkeit auftritt.

Die *klinische Auswertung der Knochentransplantation* hat immer mehr Bedeutung erlangt. Sie ist ungemein vielseitig und allgemein bekannt.

Gute Erfolge erzielt man aber nur bei Berücksichtigung aller Fehlerquellen und bei einwandfreier Technik, Dinge, die ich ausführlich im Transplantationsbuch auf Grund von mehr als 1000 Operationen am Menschen dargestellt habe.

Nur 2 Verwendungsarten muß ich streifen:

1. bei *Knochenbrüchen,* weil sich der Berichterstatter im vorigen Jahr darüber ausgeschwiegen hat,

2. bei *Fußlähmungen*, weil sich in den Veröffentlichungen die Meinung forterbt, daß die Fußbolzungen stets oder häufig mißlingen.

Frische Brüche werden frühestens nach 2 Wochen, *alte*, wenn möglich in der besten Zeit, in der 5. bis 6. Woche operiert[1]). Und zwar, wenn Drahtumschlingung oder Verzahnung nicht anwendbar ist, durch *Bolzung bei gutem Periost*, durch *Schienung bei schlechtem Periost* (Abb. 16, 17).

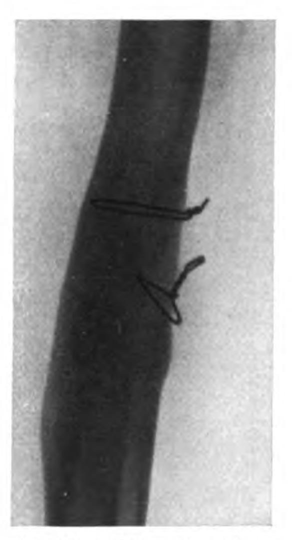


Abb. 16. Bolzung einer Oberschenkelfraktur (nach 1 Jahr).

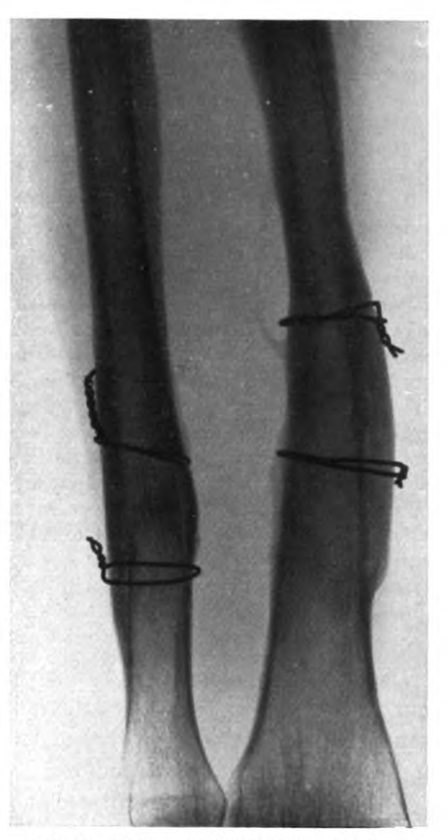


Abb. 17. Schienung einer Unterarmfraktur (nach $1^1/_2$ Jahren).

[1]) Daß die beste Zeit in der 5. bis 6. Woche liegt, schließe ich aus dem hier vorhandenen Höhepunkt der Bruchhyperämie. In dieser Zeit ist das Periost in kräftiger Wucherung begriffen, läßt sich samt den Knochenauflagerungen leicht vom Knochen ablösen und führt nach der Vereinigung der Stümpfe rasch zur Festigung. In späterer Zeit ist die Tätigkeit der Knochenhaut erschöpft und wird erst durch den Eingriff allmählich wieder erweckt. Die Ablösung ist schwierig und nicht samt den inzwischen fest gewordenen periostalen Auflagerungen möglich. Deshalb bleibt häufig die periostale Callusentwicklung mangelhaft oder verlangsamt. Wenn ich aber die beste Zeit in die 5. bis 6. Woche nach klinischen und experimentellen Feststellungen verlege, so habe ich damit *niemals*, wie dies von verschiedenen Seiten irrtümlich angenommen worden ist, *die Forderung ausgesprochen, mit allen Knochenbruchoperationen bis zur 5. Woche zu warten.* Ich habe nur gegenüber der früheren Auffassung die 2. Woche nicht als beste, sondern als früheste Zeit bezeichnet.

Auf 2007 Fälle von Knochenbrüchen der letzten 5 Jahre kommen 205 Bruchoperationen, 120 mit Drahtumschlingung, Verzahnung und Naht, 30 Osteotomien schlecht geheilter Brüche, 55 Operationen mit Knochentransplantaten, einschließlich von 10 Fällen von Schenkelhalsfrakturen oder Pseudarthrosen mit Bildung eines Knochenfirstes am oberen Pfannenrand. Dazu kommen 105 Knochentransplantationen bei 75 Knochendefekten und 30 Pseudarthrosen.

Bei der *Fußbolzung* kann es namentlich im oberen Sprunggelenk zur Resorption durch den organisierten Gelenkbluterguß kommen, wenn man den Talus nicht fest an die Tibia preßt und so der Gelenkspalt breit klafft, und wenn das Transplantat innerhalb des letzteren kein Periost hat.

Wenn ferner bei korrigierter Stellung des Calcaneus und Talus bei Spitzfuß, Abduction oder Adduction nach zu frühem Fortlassen der Verbände ein seitlicher Hebeldruck auf den Bolzen ständig einwirkt, so kommt er zum Bruch mit oder ohne vorhergehende schleichende Spaltbildung, meist im oberen Sprunggelenk.

Das jugendliche Alter spielt keine Rolle für die Wiederherstellung der Gelenkspalten.

Bei eingetretenem Bruch kann aber durch lange fortgesetzte Feststellung noch eine knöcherne Versteifung eintreten.

Von den letzten 20 Fußgelenkbolzungen im Alter von 4—12 Jahren sind 3 Mißerfolge zu verzeichnen: 1 mal Bruch des Bolzens im oberen Sprunggelenk nach $^1/_2$ Jahr, in 2 anderen Fällen Resorption an derselben Stelle, die übrigen 17 sind knöchern versteift.

Um festzustellen, *ob und wie stark sich das Lager an dem lebenden Umbau des Bolzens und an der Gelenkverknöcherung beteiligt*, habe ich in einigen Fällen nur den Bohrkanal angelegt *ohne Einfügung* des Bolzens.

Es entspricht dieser Vorgang der fibrös-knöchernen Gelenkversteifung nach schweren Gelenkfrakturen. Callus wächst in den Gelenkspalt hinein bzw. in das junge, den Bluterguß ersetzende Bindegewebe. 3 Fälle waren nach 5 Monaten versteift. Der älteste Fall zeigte nach 1 Jahr *breite knöcherne Verbindungen beider Sprunggelenke* (s. Abb. 18). Die Füße wurden $^1/_2$ Jahr im Gips festgestellt, um die Versteifung in richtiger Stellung zu erhalten, und belastet. Im letzten Falle sind die Sprunggelenke nach 5 Monaten noch vollkommen locker. Daß dieser Versuch eine größere Sicherheit für die Versteifung bietet als die Bolzung, ist nicht anzunehmen, ob noch nachträglich eine Lockerung vorkommt, noch nicht festgestellt.

Die *Entnahmestelle an der Fibula* zeigte volle Regeneration, wenn das Periost im Defekt überall erhalten blieb; unvollkommen dagegen, aber ohne Schaden für die Funktion, wenn das Periost zum Teil mit entfernt wurde. Die *Entnahmestelle der Tibiavorderfläche* für die Bruchschienung oder für andere Zwecke gibt eine ausgezeichnete Regeneration mit Markhöhlenbildung.

Für die Entnahme des Transplantetes ist es von größter Wichtigkeit, daß jede Art von schädlicher Einwirkung ferngehalten wird. Da es auf die Erhaltung der Osteoplasten des Periostes und des Endostes an den freien Rändern ankommt, verwerfe ich die Entnahme mit der Kreissäge.

Die bei der Fußbolzung stets zu machende Beobachtung, daß ein aus kompaktem Knochen bestehendes Transplantat innerhalb von Spongiosa zu *spongiösem Gefüge umgebaut* wird, wobei gleichzeitig die *weitere* Umgebung der Einlagerungsstelle *verdichtet* wird, läßt sich dafür verwenden, *nachgiebige*, unter Belastung sich umformende spongiöse Knochenabschnitte zu *verstärken*. So kann man z. B. bei Coxa vara, nachdem eine Vergrößerung des Schenkelhalswinkels durch unvollständige Osteotomie von oben nach unten und durch stärkste Abduction des Oberschenkels erreicht ist, vom Trochanter major aus einen Knochenbolzen bis in den Kopf eintreiben und dadurch eine Verstärkung des nachgiebigen Schenkelhalses herbeiführen.

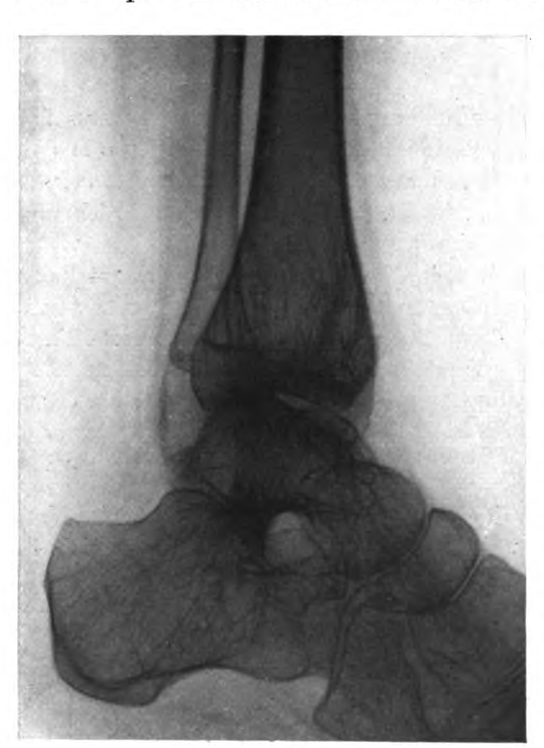


Abb. 18. Fußgelenkversteifung durch einfache Bohrung ohne Einfügung eines Bolzens (nach 11 Monaten).

Ferner läßt sich gleichzeitig durch Eintreiben von Corticaliskeilen die *Form spongiöser Knochenabschnitte verbessern*, z. B. bei schweren *Plattfüßen*. Ist die Achillessehne z-förmig gespalten, so setzt man quer einen Meißel auf den hinteren Abschnitt des Calcaneus, durchtrennt ihn unvollkommen von hinten nach vorne und treibt an dieser Stelle zwei Corticaliskeile ein. Dadurch wird der hintere Calcaneusabschnitt nach unten verlagert. Die z-förmige Durchtrennung der Achillessehne ist notwendig zur Verlängerung der Sehne.

Auch beim *Schlotterknie* läßt sich die äußere oder innere Tibiagelenkfläche je nach Bedarf nach vorausgegangener unvollständiger

Osteotomie durch quer eingetriebene Keile heben und dadurch die Gelenkfestigkeit wieder herstellen. Ein derartig operierter Fall (schwere Schußverletzung des Oberschenkels) hat seit 3 Jahren ausgezeichnete Funktion und Belastungsfähigkeit erhalten, trotzdem noch der Oberschenkel durch schräge Osteotomie verlängert werden mußte (s. Die freien Transplantationen II. Teil, S. 189).

Für die *Versteifung der Wirbelsäule* halte ich die ursprüngliche *Henle*sche Operation für die einfachste und beste, da das Lager für das Transplantat sehr leicht durch Fortnahme der Knochenhaut an den Wirbelbögen geschaffen werden kann und durch die Anlagerung zweier Transplantate zu beiden Seiten der Dornfortsätze eine größere Sicherheit der Versteifung vorhanden ist als bei Verwendung eines einzigen Knochenspanes.



Abb. 19. Versteifung der Wirbelsäule nach *Henle*, $4^1/_2$ Jahre nach der Operation.

Das abgebildete Präparat stammt von einem 28jähr. Mädchen, welches im Januar 1920 wegen Spondylitis tuberculosa des 5. Lendenwirbels mit Senkungsabsceß eingeliefert worden war. Nach Ausheilung des Senkungsabscesses wurde im August 1920 die *Henle*sche Operation mit Hilfe zweier Corticalisspäne aus dem Schienbein ausgeführt, wobei der links gelagerte Span *einbrach*, so daß die beiden Bruchstücke nur durch Periost zusammenhingen. Nach der Operation wurde die Kranke $^1/_2$ Jahr im Gipsbett behandelt, 2 Jahre trug sie nach dem Aufstehen noch ein ledernes Korsett. $3^1/_2$ Jahre nach der Operation trat am 2. Lendenwirbel eine neue Spondylitis tuberculosa auf, weshalb sie wieder in die Klinik aufgenommen wurde. Im Dezember 1924 starb die Kranke. Das Präparat zeigt also die *Verhältnisse $4^1/_2$ Jahre nach der Transplantation mit vollständiger Ausheilung des zuerst erkrankten 5. Lendenwirbels.* Die beiden Transplantate sind im Winkel zwischen den Dorn- und Querfortsätzen des 3. und 4. Lendenwirbels auf der rechten Seite, links auch am 5. Lendenwirbel festgewachsen, überbrücken sodann die nach vorne geneigte Fläche des Kreuzbeins, um sich mit ihren unteren Enden in der mittleren Höhe des Kreuzbeins zu beiden Seiten der Dornfortsätze knöchern mit der Unterlage zu verbinden. Unregelmäßigkeiten auf der Oberfläche der Transplantate zeigen, daß der lebende Umbau auf der Oberfläche mit erheblicher Resorption und Apposition einhergegangen ist, wahrscheinlich infolge von Blutergüssen. Sehr wichtig ist, daß das gebrochene, links liegende Transplantat zu einer einzigen Masse verschmolzen ist, woraus sich ebenfalls wieder die Wichtigkeit des Transplantatperiostes ergibt.

Gelenktransplantation.

Fast zu gleicher Zeit ist der Gedanke, Gelenkabschnitte zu verpflanzen, 1907 aufgetaucht.

Während *ich* die *beiden ersten homoplastischen Operationen am Knie mit ganzer und halber Gelenkverpflanzung* ausführte, versuchte *Buchmann* 2 Ellbogengelenke *autoplastisch* durch das samt Kapsel entnommene 1. Metatarsophalangeal-Gelenk zu ersetzen und nahm *Judet* die ersten Tierversuche vor, angeregt durch *Tuffiers* chondroplastische Resektion.

Eine große Reihe experimenteller und klinischer Versuche folgte.

Die Beurteilung läßt sich heute kurz zusammenfassen.

Der Gelenkknorpel bezieht seine Ernährung aus der Synovia, aber nicht ausschließlich, für die tieferen Schichten dient die subchondrale Spongiosa als Quelle. Bei freier Verpflanzung ist jedoch die Ernährungsflüssigkeit des Lagers allein zur Erhaltung und zur cellulären Substitution zugrunde gehender Teile genügend, auch im Weichteillager. Wo wegen schlechtem Ernährungsanschluß Nekrose eintritt, wächst auch Bindegewebe ein und führt zur Resorption und bindegewebigen Substitution. Diese Feststellungen *Axhausens* beziehen sich *auch auf die Homoplastik* und ergaben ihre Verwendungsmöglichkeit.

Eine *ganze Gelenktransplantation samt Kapsel* ist unmöglich, da die Synovia rasch versiegt und die Ernährungszufuhr aus dem Lager abgesperrt wird.

Die Furcht, daß ein nacktes Gelenk durch einwachsendes Bindegewebe versteift, zeigte sich nach klinischen Beobachtungen unbegründet, selbst nach vielen Jahren.

Der Erfolg der Beweglichkeit und Belastungsfähigkeit (besonders am Knie) *ist gut*, aber die Form der eingeheilten Abschnitte bleibt nur bis höchstens 2 Jahre gut erhalten. Dann erfolgt der Zusammenbruch der noch nekrotischen Spongiosa in den zentralen belasteten Abschnitten, sobald sie durch Resorption vor dem lebenden Umbau widerstandslos geworden ist. Denn die Belastung ist selbst nach Jahren noch zu früh! Dies zeigen deutlich die in größeren Zwischenräumen hergestellten Röntgenaufnahmen, die sich auf 6—8 Jahre erstrecken (s. Die freien Transplantationen, II. Teil, Gelenktransplantation).

Dazu kommen *Knorpelnekrosen* über der nekrotischen Spongiosa und Veränderungen der gut ernährten Randzone, wo Kapselansatz, Knorpel und Periost zusammenstoßen, *mit Wucherung und Verknöcherung*, befördert durch den zerrenden Reiz der Bewegungen.

Langsam verdichtet sich die zusammengepreßte Spongiosa von den Stümpfen aus, Knorpelnekrosen werden bindegewebig oder durch Metaplasie von Faserknorpel ersetzt.

Zum ersten Male ist es gelungen, nach dem Tode einer Kranken ein Präparat zu gewinnen, welches *ein vor 14 Jahren eingepflanztes Kniegelenk* darstellt. Es

handelt sich um ein etwa 20jähr. Mädchen mit Ankylose des rechten Kniegelenkes in Beugestellung nach schwerer Eiterung, zugleich um Zerstörung der Streckmuskulatur nach ausgedehnten Phlegmonen. Aus der großen Reihe von Röntgenbildern habe ich die drei wichtigsten nebeneinander gestellt (s. Die freien Transplantationen, II. Teil, S. 277). Die Form des eingepflanzten Gelenkes, wie sie in dem Bild nach 6 Monaten deutlich samt der verknöchernden Vereinigung zu ersehen ist, hat sich fast 2 Jahre lang gut erhalten, ohne daß die Beweglichkeit, welche aktiv bis zum rechten Winkel möglich war, nachgelassen hätte. Nach 2 Jahren zeigten sich schwere Veränderungen. Die Kondylen sehen wie zusammengedrückt aus, während die Verdichtung an der Vereinigungsstelle der Metaphyse den zunehmenden Ersatz der Spongiosa anzeigt. An allen Seiten sind an der Vereinigungsstelle Randwülste aufgetreten, die zum Teil wie Exostosen sich darstellen. Ich hatte die Kranke als Dienstmädchen in der Chirurgischen Klinik in Jena angestellt und konnte sie deshalb unter Beobachtung behalten Die Schwäche der Streckmuskulatur, die sich nicht vollständig durch eine Muskelplastik hatte ersetzen lassen, nötigte zum Tragen eines Hülsenapparates, der jedoch bei der Arbeit rasch den richtigen Sitz verlor, so daß von einer Entlastung des Gelenkes nicht die Rede war. Nach 8 Jahren zeigten sich die Veränderungen noch viel stärker ausgeprägt. Die eingepflanzten Teile des Femur und der Tibia sind erheblicher geschwunden als von den Stümpfen aus ersetzt, obgleich dieser Ersatz deutliche Fortschritte gemacht hat. Neben den schon früher aufgefallenen, jetzt verdichteten und vergrößerten exostosenartigen Randwucherungen sind im Ligamentum patellae wolkige Schatten aufgetreten, jedoch nicht als unmittelbare Fortsetzung von der Tibia aus. Ob als ihre Quelle eine Metaplasie des Bandes oder Reste der vor vielen Jahren durch Eiterung zerstörten Kniescheibe vorliegen, ist unklar. 14 Jahre nach der Einpflanzung ist die inzwischen seit mehreren Jahren verheiratete Kranke einer akuten Lungentuberkulose erlegen. Für Übersendung und Überlassung des Präparates bin ich Herrn Prof. *Guleke* zu Dank verpflichtet.



Abb. 20. Ganze Kniegelenktransplantation, Präparat nach 14 Jahren.

Die Durchsägung des ganzen Kniegelenkpräparates in der Sagittalebene (siehe Abb. 20) ergibt einen unregelmäßigen, aber überall ohne Verwachsungen erhaltenen Gelenkspalt, der mit einer fast $^1/_2$ cm dicken knorpelähnlichen Schicht ausgekleidet ist. Wie das Röntgenbild vermuten ließ, ist die Spongiosa der ehemaligen Stümpfe stark verdichtet und ihre Corticalis bis zu Fingerbreite verdickt. Es hat ein weitgehender lebender Umbau der beiden Transplantate stattgefunden, jedoch ohne ihre Form zu erhalten, die sich durch ausgedehnte Resorption schon nach 2 Jahren sehr verändert hat. Mitten in dem Rest des Lig. patellare liegt eine zapfenförmige Spongiosamasse. Im hinteren Gelenkabschnitt finden sich derbe bindegewebige Stränge, die Reste der mitverpflanzten Kreuzbänder. Die mikroskopische Be-

schreibung des vor kurzem erst erhaltenen Präparates läßt sich erst nach genügender Entkalkung geben.

Brauchbar ist die ganze Gelenktransplantation nur für operative Gelenkdefekte, denn Verletzungsdefekte haben ein zu schlechtes Lager, und für Ankylosen sind heute einfachere und bessere Verfahren ausgebildet. Aber es muß die *Randzone* am Transplantat *entfernt* werden, um die Entstehung der Randwülste zu verhindern und den Ernährungssaftstrom in die zentralen Teile der subchondralen Spongiosa gelangen zu lassen. Tierversuche sprechen für die Richtigkeit dieser Forderung.

Ganz anders die *halbe Gelenktransplantation* oder Gelenkkopfverpflanzung. Sie hat sich auch mittels Homoplastik gut bewährt und tritt im Verein mit Verpflanzung selbst großer Knochenabschnitte an die Stelle von verstümmelnden Operationen, da sie die Bewegungsfähigkeit der Gelenke und ihre Belastungsmöglichkeit erhält.

Der Gelenkkopf bekommt hier die Gelenkpfanne samt Kapsel als Lager und wird von hier gut ernährt. Eine Gelenkreizung tritt nicht auf. Randwülste sind nicht beobachtet. Die Funktion wird gut. Nur Usuren des Gelenkknorpels über nekrotischen Bezirken der Spongiosa sind bei früher Belastung zu fürchten. Aber ihre Regeneration aus der erhaltenen Umgebung oder der Ersatz dieser Defekte mit Faserknorpel steht sicher.

Wichtig ist die breite Verbindung mit dem Defektstumpf, dessen Ernährung nicht durch Einkeilung oder Bolzung gefährdet werden darf, wie in meinen ersten Fällen und bei vielen Tierversuchen. Durch die Kräfte des Stumpfes wird die Corticalis und die Markhöhle gut ersetzt, während das Transplantatperiost zum mindesten die Resorption verhindert, aber auch an gut ernährten Stellen sich am Umbau beteiligt.

Von einem nach 5 Monaten wegen Sarkomrezidiv wieder herausgenommenen unteren Femurende zeigten die mikroskopischen Bilder, daß der Gelenkknorpel fast überall gut erhalten und daß seine Zellen, namentlich am Rande, in Wucherung begriffen waren, wo sich vereinzelte nekrotische Bezirke wahrscheinlich infolge Schädigung bei der Entnahme zeigten.

Ein anderer Fall mit Einpflanzung des oberen Tibiaendes betraf ein 20jähr. Mädchen, das schon nach 8 Monaten eine ausgezeichnete Gehfähigkeit und Beweglichkeit hatte. Sie vollführte 3 Jahre nach der Operation die ansehnliche Leistung, täglich 6 km hin und zurück zu ihrer Arbeitsstätte zu gehen.

Für *kurze Röhrenknochen* samt beiden Gelenkenden, wo kein Anschluß an einen Knochenstumpf besteht, ist die leicht ausführbare *Autoplastik vorzuziehen*, obgleich auch homoplastische Transplantate sich gut erhalten können.

Die *Homoplastik aus der frischen Leiche* hat bestenfalls nur tote Einheilung gegeben. Die Reaktion auf das Lager ist gelegentlich sehr stark. So habe ich ein Kniegelenk wieder herausnehmen müssen, da die Schwielenbildung des Lagers jede Bewegung hemmte.

Die besten Bedingungen sind natürlich gegeben bei *Reimplantation* oder *Rückpflanzung* von resezierten luxierten Gelenkköpfen oder abgebrochenen verschobenen Gelenkabschnitten, jedoch nur an den Armgelenken, während am Bein durch die Einwirkung der Belastung Arthritis deformans-artige Veränderungen zu befürchten sind.

Knorpeltransplantation.

Die Knorpeltransplantation, von *v. Mangoldt* 1899 mit Verwendung des Rippenknorpels und von *Fritz König* 1902 mit Verwendung des Ohrknorpels begründet, ist ein dankbares Gebiet.



Abb. 21 a.



Abb. 21 b.

a) Zerstörung des Jochbeines und des äußeren Augenhöhlenrandes durch Schußverletzung. b) Nach Ersatz aus der Vereinigungsstelle zweier Rippenknorpel (Unterpolsterung des Oberlides mit Fettgewebe).

Bei gutem Anschluß an den Ernährungssaftstrom des Lagers erhält sich jeder Knorpel verschiedenster Herkunft auto- und homoplastisch in ausgedehnten Bezirken und trägt die Mittel zum Ersatz untergehender Teile sowohl in seinem mitverpflanzten Perichondrium als in seinen eigenen Zellen. Das beste Lager ist das Weichteillager, da es allseitige Ernährung sichert und schädliche mechanische Einwirkungen wie im Gelenk ausgeschaltet sind. Im Gelenkspalt, nach Durchtrennung einer Versteifung oder bei Teildefekten eines Gelenkknorpels, spielt neben den mechanischen Einflüssen noch die ungleichmäßige Ernährung eine Rolle.

Für Autoplastik besteht genügende Entnahmemöglichkeit.

Zur *Wiederherstellung der Gesichtsform* ist der Knorpel unentbehrlich. Eine Resorption findet nicht statt, nur bei Schädigung des Transplantates während der Entnahme und Einpflanzung, bei Eiterung oder Blutung im Lager.

Defekte des Nasenrückens und der Nasenspitze, des Orbitalbogens, des Jochbogens (Abb. 21) lassen sich mit entsprechenden Stücken aus dem Rippenbogen dauernd ersetzen und unschöne Nasenformen verbessern. Einsenkungen an den Nasenflügeln sind durch dünne Scheiben zu heben. Der bei Defekt des Orbitalbodens *herabgesunkene Augapfel* läßt sich *durch Knorpelkeile emporschieben*. Durch das leicht auszuführende Zurechtschneiden ist der Knorpel hier überall dem Knochen überlegen.

Stücke aus der Ohrmuschel, teilweise oder ganz mit Haut bekleidet, dienen besonders zur Herstellung der Nasenflügel und Lider oder zur Formung einer zerstörten Ohrmuschel.

Auch die Erhaltung einer verpflanzten *Wachstumszone* eines Röhrenknochens ist möglich, aber die Aufgabe, die man ihr dabei stellt, das gleichmäßige Wachstum zu leisten, kann sie selbst bei Autoplastik nicht erfüllen, denn jede geringste Schädigung und jede Ernährungsstörung muß sich in ungleicher und zurückbleibender Tätigkeit äußern. Die Verpflanzung der Knorpelfuge als dünne Scheibe hat wohl die bessere Ernährungsmöglichkeit, unterliegt aber Schädigungen bei Entnahme und Einpflanzung. Die Transplantation samt Gelenkkopf und Metaphyse schützt sie wohl davor, ist aber für die Ernährung ungünstig. Die zentralen Teile verfallen der Nekrose.

Sehnentransplantation.

Schon 1880 von *Gluck* durch hetero- und homoplastische Versuche angeregt und in der Folge gelegentlich ausgeführt, hat sich die Sehnentransplantation erst 1908/9 durch die gleichzeitigen experimentellen Arbeiten von *Kirschner* und *Rehn* und *meine* ersten klinischen Versuche Geltung verschafft.

Die Ersatzvorgänge im Sehnentransplantat haben manches mit der Knochenverpflanzung in periostlose Defekte gemeinsam, denn das Peritenonium ext. und int. vermitteln wie das Transplantatperiost und Markendost die Ernährung, geraten in Wucherung, beteiligen sich am lebenden Umbau zugrunde gehender Teile und stellen die feste Verbindung mit den gleichen Wucherungen der Defektstümpfe her. Nur besteht der Unterschied, daß das Sehnengewebe selbst weitgehend erhalten bleibt, seine Zellen in Wucherung geraten und wohl auch spezifisch tätig sein können.

Nirgends ist die *frühe Funktion* so fördernd wie hier. Denn sie ist schon ein wichtiger Reiz für die regenerativen Kräfte des Transplantates,

außerdem aber auch nötig, um Verwachsungen mit dem Lagerbindegewebe zu vermeiden, von dem nicht beanspruchte Sehnenstücke sogar durchwachsen werden.

Auto- und Homoplastik unterscheiden sich nur durch die geringere Lebens- und Wucherungsfähigkeit des homoplastischen Materials, vor allem aber durch die stärkere Reizwirkung, die das letztere auf das Lager ausübt. Aber dies ist zur Herstellung von festsitzenden Bändern von Nutzen.

Als ich vor Jahren (1911) über den Ersatz von Sehnendefekten durch freie Sehnenstücke berichtete, begegnete ich manchem Zweifel. Wenig Nachahmung hat das Verfahren bisher gefunden. Mißerfolge durch Verwachsungen schob man auf das Transplantat, statt das ungünstige Lager, die Durchführung der Operation oder der Nachbehandlung zu beschuldigen.

Jetzt, wo das Verfahren in Amerika aufgegriffen worden ist und von *Bunnell* die Erfolge für die Wiederherstellung der Fingerbeweglichkeit bestätigt und sogar für 80—95% behauptet werden, wird es vielleicht auch bei uns größere Anwendung finden. Freilich das eine haben mir zahlreiche Operationen gelehrt: Nicht jeder Sehnendefekt ersetzt sich mit derselben Leichtigkeit, es ist ein großer Unterschied.

Die geringsten Schwierigkeiten bestehen, wenn ein Sehnentransplantat als *Brücke* oder *Zügel* zwischen einem funktionsfähigen Muskel und der Sehne eines gelähmten gebraucht wird oder zur *Verlängerung* einer zu kurzen Sehne dient. Ebenso leicht lassen sich *Defekte der Strecker am Hand- und Fußrücken* ersetzen, wenn die Haut und die Unterhaut nicht narbig verändert sind. Hier überall findet sich lockeres normales Gewebe als Lager.

Schwieriger ist schon der *Ersatz der Strecksehne am* ausgedehnt *vernarbten Handrücken.* Doch gelingt er wieder leicht, wenn alles Narbengewebe genau entfernt und der ganze Handrückendefekt mit einem gestielten Hautfettgewebslappen gedeckt ist. Hier wird die Fingerbewegung ausgezeichnet, denn die ganze Aponeurose des Fingerrückens ist erhalten.

Der *Ersatz der langen Strecker am Finger selbst* ist nur dann leicht zu erreichen, wenn es keine veralteten Fälle sind und die Streckaponeurose nicht vernarbt ist. Fällt die Streckwirkung des Endgliedes durch die Interossei und Lumbricalis fort, so steht es in Beugecontractur und dies in alten Fällen durch Verkürzung der tiefen Beugesehne so stark, daß eine Geradestellung nur nach Wegnahme der Basis der Endphalanx zu erreichen ist. Man muß dann die Ersatzsehne über den ganzen Fingerrücken laufen lassen und an der Endphalanx befestigen, aber nicht immer genügt dieser Ersatz für die Wirkung der Interossei und Lumbricales.

Auch die *Sehnendefekte am Unterarm* und *in der Hohlhand* machen keine besonderen Schwierigkeiten, nur muß man in der Umgebung der vernarbten Stümpfe alle Narben entfernen und Verdickungen an der Vereinigungsstelle vermeiden. Ich nähe die Ersatzsehne deshalb und zur breiten Vereinigung *in einen Längsspalt des Stumpfes.*

Den Versuch, die Sehnenscheide durch Venenstücke, Bruchsackmaterial u. a. zu ersetzen, halte ich wegen Absperrung des Ernährungssaftstromes für gefährlich. Dagegen muß der Sehne auch das anhaftende peritendenöse Gewebe mitgegeben werden.

Andererseits braucht man bei früher Funktion Verwachsungen nicht zu fürchten. Die ersten Verklebungen ziehen sich in die Länge und lassen wohl einige gefäßtragende Stränge entstehen, die den Vincula gleichkommen, während sich in normaler lockerer Umgebung durch Verdichtung des Keimgewebes ein sehnenscheidenähnliches Lager bildet, ähnlich wie die Gelenkkapsel nach Gelenkplastik.

Gefährlich ist nur ein narbiges Lager, und dies ganz besonders bei dem Ersatz der Beugesehnen am Finger nach Eiterungen. Ungünstige Längsschnitte werden leider bei Phlegmonen immer noch gemacht. Auch die kleinen Doppelschnitte an jedem Glied nach *Klapp* können eine ausgedehnte Nekrose der Haut und Vernarbung bedingen. Hat man alles Narbengewebe entfernt, so besteht oft ein spindelförmiger Hautdefekt, der mit einem ungestielten Cutislappen oder noch besser mit einem gestielten Hautfettgewebslappen zu decken ist. Erst wenn das Ersatzmaterial auf der Unterlage beweglich geworden ist, kann die Sehneneinlagerung erfolgen.

Ist aber die Hautwunde nach Narbenexcision leicht zu vernähen, so empfiehlt es sich, in den Gewebsdefekt zwischen Knochen und Cutis einen Fettgewebslappen einzulagern; für die später einzupflanzende Sehne besteht dann der umgekehrte Vorgang einer Tendolyse.

Am ungünstigsten für die Wiederherstellung der Beugefunktion eines Fingers ist die *Vernarbung der Aponeurose* der kleinen Muskeln. An der Grundphalanx wirken sie als Mitbeuger im Beginn der Beugung. Für die beiden anderen Glieder sind sie Strecker und Kompensatoren der Beuger. Bei der Handstreckung, wo die langen Fingerstrecker fast unwirksam werden, wird die Streckung der Endglieder durch die langfaserigen Lumbricales besorgt, um so mehr, als ihr Muskelanteil proximalwärts verschoben wird. Dieses ganze wichtige Zusammenspiel fällt bei der Vernarbung der Aponeurose fort.

Dazu kommt, daß man auf den Ersatz des Sublimis neben dem Profundus gern verzichtet, schon um die Operation zu vereinfachen. Außerdem ist es nicht leicht, bei der Herstellung beider Sehnen die richtige Länge für jedes Ersatzstück zu treffen, was doch für die Arbeitsgemeinschaft wichtig ist. Gelingt aber der Doppelersatz, so hat man in

der Gabel der Sublimis eine dem Querband ähnlich wirkende Stütze für die kraftvolle Beugung der Mittelphalanx.

Die notwendige frühe Funktion verlangt eine sehr feste Vereinigung der Ersatzstücke, und dies ist an der Endphalanx ganz besonders schwierig. Am besten durchbohrt man die Endphalanx, zieht das Transplantat hindurch und befestigt es auf der Streckseite. Dazu darf es aber nicht zu dick sein.

Die richtige Länge des Ersatzstückes muß man mit einem Seidenfaden ausprobieren, solange bei der Leitungsanästhesie die motorische Funktion nicht erloschen ist. In Narkose kann man daher nie operieren. Zeigt sich der Muskel atrophisch und funktionsschwach oder nach Phlegmonen weiter oben durch Narben festgehalten, so ist eine benachbarte Sehne zur Verbindung zu wählen.

Vor der Operation muß die volle passive Beweglichkeit der Fingergelenke erreicht werden, im Notfall durch Gelenkplastik, sonst bekommt man selbstverständlich breite Verwachsungen des Transplantates.

Nach Phlegmone der Beuger erreicht man mit dem alleinigen Profundus-Sehnenersatz eine gute kräftige Beugung der Grundphalanx, eine leichte Beugung des Mittelgliedes. Die letztere wird aber ausgiebiger beim Umfassen eines Gegenstandes oder beim Tragen eines Ringes. Auch die Herstellung einer in die Querfurche des Gelenkes gelegten Narbe bewirkt dies, wenn man nicht nachträglich ein Querband über ihm ersetzen kann, was besonders am Daumen zu empfehlen ist.

Eine Beugung der Endphalanx ist nicht zu erreichen. Sie steht schon in Beugecontractur, wenn die Streckwirkung der zugrunde gegangenen Aponeurose fehlt. Man muß sie nachträglich durch Verlängerung des langen Streckers bis zur Endphalanx erzielen.

Also Schwierigkeiten genug, um manche Kranke und manche Operateure abzuschrecken. Und doch ist das Ziel lockend und ist auch sehr viel zu erreichen, wenn es auch mit dem lang dauernden und doch noch zu groben Verfahren niemals gelingen wird, gerade bei den Fingerbeugern das Zusammenspiel des ganzen Fingerbewegungsapparates zu ersetzen.

Als *Ersatzmaterial* haben wir von *Sehnen* den Palmaris longus und die langen Strecksehnen der äußeren Zehen zur Verfügung. Dazu kommen *Fascienstreifen* vom Oberschenkel, *Riemen* von epidermisloser *Cutis* und schließlich von *Periostadventitia*.

In der Hohlhand und am Handrücken habe ich die Fascie mit einem nach außen stehenden Fettgewebsmantel röhrenförmig verpflanzt und dadurch Verwachsungen vermieden. Sehnen- und Fascientransplantate haben den Nachteil, daß sie schwer am Knochen mit genügender Festigkeit angenäht werden können, zumal sie leicht zerfasern.

Cutis hat diesen Nachteil nicht, aber die dünnen Riemen dehnen sich. Deshalb habe ich für den Strecker- und Beugerersatz mit Befestigung an der Endphalanx ein anderes Transplantat gewählt, das den Vorteil hat, in schmalen Streifen einen sehr festen unnachgiebigen Strang zu bilden, der sich auch leicht durch das kleine Bohrloch der Endphalanx hindurchbringen läßt. *Dies sind Streifen aus dem Periost der vorderen Tibiafläche.* Auch Fäden, die dicht am Ende durchgeführt



Abb. 22a.



Abb. 22b.

a) Handrückenvernarbung nach Phlegmone mit Rivanolbehandlung. Zerstörung der langen Strecker.
b) Ersatz der Handrückenhaut, gestielt aus der Brusthaut (Ausfall der langen Strecker).

sind, schneiden nicht durch. Die Nachbehandlung ist ebenso wichtig wie mühevoll.

Unter meinen zahlreichen Fällen, von denen sich wichtige Beispiele in der Wiederherstellungschirurgie und in den freien Transplantationen finden, ist ein Fall besonders bemerkenswert. Er betrifft einen Offizier mit Gewehrschuß an der Grundphalanx des linken Mittelfingers, denn hier mußte nicht nur das knöchern versteifte mittlere Fingergelenk operativ beweglich gemacht, sondern auch die Strecksehne durch ein Fascienfettgewebsrohr von 10 cm Länge ersetzt werden. Trotzdem ist eine so gute aktive Beweglichkeit des Fingers wieder eingetreten, daß der Kranke den Finger zum Violinespielen wieder gebrauchen kann.

Von den neueren Fällen gebe ich Abbildungen von der Hand eines jungen Mediziners, der infolge einer schweren *Handrücken-* und *Vorderarmphlegmone*, die mit *Rivanoleinspritzungen* behandelt worden war, fast alle Strecksehnen am Handrücken verloren und eine ausgedehnte Vernarbung am rechten Handrücken davongetragen hatte. *Es galt die vollkommen gebrauchsunfähige Hand für den Beruf wieder gebrauchsfähig* zu machen. Nach gründlicher Entfernung der Narben des Handrückens, die sich tief zwischen die einzelnen Metakarpalknochen fortsetzten,





Abb. 22 c. Abb. 22 d.

c) Nach Ersatz sämtlicher langen Strecker, aktive Streckung. d) Ebenso. Aktive Beugung.

wurde ein gestielter Bauchhautlappen zur Anheilung gebracht. Später wurden die langen Strecker des 2. bis 5. Fingers von der Basis der Grundglieder bis oberhalb des Handgelenkes durch 15 cm lange Transplantate aus den langen Streckern des Fußrückens ersetzt. Die lange Daumensehne wurde in einer weiteren Sitzung mit Hilfe eines Streifens der Adventitia aus dem Periost der Tibia in ähnlicher Ausdehnung hergestellt. Die vorher im Grundgelenke unbeweglichen Finger können wieder zur Faust geschlossen und vollständig gestreckt werden (siehe Abb. 22 a—d).

Fascientransplantation.

Fascie aus der Fascia lata ist eine der Sehne sehr nahestehendes Material, das wegen seiner membranartigen Beschaffenheit sich noch

besser erhält als das Sehnengewebe. Die vielseitige Verwendungsart ist seit *Kirschners* experimentellen und klinischen Versuchen immer mehr erweitert worden. Besondere Beispiele meiner eigenen Versuche sind: Verwendung bei Ulnarislähmung, zur Hebung des Oberlides mit Bildung der Oberlidfalte (Abb. 23a u. b), Zügelwirkung bei Facialislähmung mit erhaltenem Orbicularis oculi zur aktiven Hebung des Mundwinkels, Hebung der gesamten Gesichtsmaske nach Plastik oder Verbrennung, Hebung des Unterlides bei Ectropium.



Abb. 23 a.



Abb. 23 b.

a) Ptosis mit Schrägstand der Lidspalte. — b) Nach Einheilung von 2 Fascienzügeln vom Epicranius frontalis zum Oberlidrand zur gleichzeitigen Bildung der Oberlidfalte. Hebung des äußeren Augenwinkels durch einen Fascienzügel.

Eine interessante Eigenart der Fascie ist ihr *funktioneller Umbau*. Unter Zug, Spannung wird sie derb sehnenähnlich, unter Ruhe locker und mit Fettgewebe durchsetzt, z. B. nach Ersatz eines Duradefektes.

Auch das *Gewebe der Cutis* bekommt unter Zug eine Verstärkung, so daß es *Rehn* zu Bändern und zum Verschluß großer Bruchpforten benutzt hat.

Fettgewebstransplantation.

Für die Transplantation von Fettgewebe, die ich seit 1905 klinisch und experimentell mit meinen Schülern, besonders *Eden* und *Rehn*, studiert habe, ist die Streitfrage nicht von Bedeutung, ob es nach *Flemmings* Auffassung verfettetes Bindegewebe mit spezifischen Fett-

zellen darstellt oder nach *Wassermann* ein retikulo-endotheliales Organ mit Fettspeicherung in den Retikulozellen.

Nach der Transplantation gerät das Zwischenbindegewebe der Läppchen und Fettkugeln in starke Wucherung. Große Wucherungszellen füllen die Fetträume und bilden sich ebenso wie die Bindegewebszüge nach Wiederherstellung des normalen Gefüges wieder zurück.

Jedenfalls erhält sich unter günstigen Bedingungen ein großer Teil, namentlich der gut ernährten äußeren Schichten, ein anderer Teil wird langsam durch Zellregeneration lebend umgebaut. Im Zentrum finden sich oft lange Zeit Fettcysten, die sich auch abkapseln und schadlos erhalten können.

Bei mechanischen Einflüssen nimmt die Bindegewebswucherung, die zum Teil vom Lager stammt, überhand, ebenso wie im geschädigten Transplantat. So bilden sich z. B. im Gelenkspalt nach Gelenkplastik Schwielen von knorpelähnlicher Beschaffenheit, auch mit metaplastischer Knorpelbildung, als fester Überzug der angefrischten Knochenflächen, während aus dem Zusammenfluß der zentral gelegenen Cysten der neue Gelenkspalt entsteht, der auf der freien Seite einen endothelähnlichen Zellbelag erhält (s. Die freien Transplantationen, I. Teil, S. 332, und *Magnus*).

Die Erhaltung und Regeneration des verpflanzten Fettgewebes steht sowohl für Verpflanzung in ungleichartigen Boden als für Auto- und Homoplastik fest. Nur ist bei letzterer die Eigenkraft zur Regeneration nicht in demselben Ausmaße zu erwarten und eine stärkere Reizung des Lagers vorhanden als bei Autoplastik, wo sie nur zur Bildung einer zarten Verwachsungskapsel führt.

Man hat früher geglaubt, mehrere kleine Transplantate heilen besser ein als zusammenhängende große. Das ist aber nicht richtig. Denn die kleinen Stücke unterliegen viel leichter Schädigungen und werden leichter vom Bindegewebe durchwachsen, das ja auch zwischen ihnen auftreten muß.

Praktisch ist nur mit einer Größenabnahme von etwa einem Drittel zu rechnen. Alles übrige erhält sich, wie ich nach Unterpolsterung der Gesichtshaut in einigen Fällen noch nach 10—15 Jahren feststellen konnte. Nur mit dem Wachstum hält das Transplantat nicht Schritt.

Dies geht besonders aus dem Fall von angeborener *Hemiatrophia facialis* hervor, der in den freien Transplantationen, I. Teil, S. 288—291, und im Handbuch für praktische Chirurgie abgebildet ist. 12 Jahre nach Einpflanzung zweier großer Fettwülste unter die Wangenhaut über dem bestehenden Unterkieferdefekt ist die Form der linken Wange nicht von einer normalen abweichend, trotzdem ihre Rundung etwas geringer erscheint als auf der gesunden Seite. Das jetzt 18jähr. Fräulein hat im Alter von 6 Jahren die Fettgewebstransplantation durchgemacht (s. Abb. 24 a—c).

Selbst die *Verwendung eines Lipoms* von einer alten Frau hat die eingesunkene Wange eines Schußverletzten seit 4 Jahren unverändert gehoben.



Abb. 24 a.

Das Hauptverwendungsgebiet läßt sich kurz zusammenfassen:

Unterpolsterung im Gesicht,
Umbettung verwachsener Sehnen, Nerven, Luftröhre,
Ersatz von Hirn- und Duradefekten,
Plombierung offener Hirnventrikel und Knochenhöhlen,
Ersatz von Defekten der Mamma, des Herzbeutels, des parietalen Brust- und Bauchfells.

Bei letzterem tritt nach den Versuchen von *Eden* und *Rehn* keine Verwachsung ein. Es bildet sich sogar nach *Klose* ein neuer Epithel-



Abb. 24 b.



Abb. 24 c.

a) Hemiatrophia facialis congenita. b) Nach subcutaner Einpflanzung zweier Fettgewebstransplantate. c) Nach 12 Jahren.

überzug beim Perikardersatz, wahrscheinlich auch am Brust- und Bauchfell, zumal ich sogar in Gelenken einen Zellbelag nachweisen konnte. Diese Feststellungen sind um so willkommener, als der Ersatz von Lücken der serösen Häute mit *Bauchfelltransplantaten* wegen Schädigungen des

Epithels, wegen fibrinöser Ausschwitzungen und Verwachsungen nicht möglich ist.

Von meinem eigenen Material will ich nur mitteilen, daß ich mich der Fettgewebstransplantation bis jetzt bei 330 großen Gelenken bedient habe, zur Erhaltung oder Wiederherstellung der Beweglichkeit. Von diesen Fällen haben aus verschiedener Ursache einschließlich der Anfangsfälle und der Kriegsverletzungen 11% eine schlechte, 5% eine mäßige Beweglichkeit erhalten.

Von 61 Hirnlösungen sind 34 Fälle länger als 3 Jahre beobachtet: Von 17 Gehirnlösungen ohne Epilepsie bekam 1 Anfälle. Von 17 Gehirnlösungen mit traumatischer Epilepsie blieben die Anfälle in 6 Fällen ganz aus, in 4 Fällen wurden sie immer seltener und gelinder, so daß die Kranken in ihrem zum Teil schweren Beruf nicht behindert sind, in 7 Fällen zeigte sich keine Besserung: bei 6 sehr schweren und ausgedehnten Schußverletzungen, zum Teil mit Hirnprolaps und Abscessen, bei 1 Fall mit nachträglicher Eiterung im nicht knöchern ersetzten Defekt, ausgehend von einer Nekrose des Knochenrandes.

So hat die Fettgewebstransplantation eine große Verwendungsmöglichkeit errungen. Eines aber stellt sich der allgemeinen praktischen Verwendung entgegen, das ist die Empfindlichkeit des Fettgewebes gegenüber schädlichen Einflüssen bei der Entnahme und Verpflanzung, gegenüber Blutungen und Entzündungen des Lagers. Ein Hautlappen wird unter solchen Verhältnissen nekrotisch, ein Fettgewebslappen zur Bindegewebsschwiele, die noch stärkere Störungen hervorrufen kann, als die Transplantation zu beseitigen hatte.

Die übrigen Transplantationsarten, die noch praktische Bedeutung haben, lassen sich rasch erledigen.

Die Gefäßtransplantation,

zuerst von *Höpfner* 1903 erfolgreich im Tierversuch durchgeführt, ist besonders von *Carrel*, *Stich*, *Enderlen* auf ihre Verwendungsmöglichkeit geprüft worden.

Zum Ersatz der in Frage kommenden Arterien- oder Venendefekte haben sich Venenstücke besonders aus der Vena saphena desselben Kranken bewährt, während die Homoplastik wegen häufiger Thrombose und gelegentlicher Ruptur sehr unsicher ist.

Die experimentell von verschiedenen Seiten festgestellte Anpassung der Wandung und der Lichtung des Transplantates habe ich in einem Fall nach 5 Jahren bestätigen können, wo ein operativer Femoralisdefekt durch ein 16 cm langes Saphenastück ersetzt worden war. Größte Schonung des Transplantates, Verwendung von flüssigem Paraffin oder Natriumzitrat verhindern die andernfalls auch bei Autoplastik drohende Thrombose.

Die Länge des Transplantates scheint keine Rolle zu spielen. *Rehn* verpflanzte in eine Art. femoralis ein 18 cm langes Venenstück und erzielte Durchgängigkeit.

Seit meinem ersten Versuch am Menschen 1907 sind nach den Veröffentlichungen einschließlich meiner Fälle 65 Gefäßdefekte ersetzt worden, wobei ein einziger auf einen Venendefekt fällt. Scheidet man wegen zu frühen Todes oder Verwendung von ungünstigem Material aus der Leiche oder von Tieren 7 Fälle aus, so kommen auf 58 Fälle 7 Mißerfolge mit Blutung, Eiterung und Nekrose; 16 Fälle, bei denen der Puls in der Peripherie fehlte, ohne daß es zur Nekrose kam; in 21 Fällen ist die Durchgängigkeit des Transplantates bewiesen, in 14 Fällen nicht, obgleich der Puls in der Peripherie vorhanden war.

Von meinen eigenen 13 Fällen habe ich 8 mal die Durchgängigkeit des Transplantates erreicht, 1 Fall starb am 5. Tag im Delirium mit Durchgängigkeit des Transplantates, einmal war der Puls in der Peripherie erhalten, zweimal nicht; ein Mißerfolg bei Schußverletzung führte wegen Eiterung zur Nekrose.

In einem wichtigen Fall war es möglich, durch die Gefäßtransplantation die fortschreitende Nekrose des Beines aufzuhalten und zu beschränken.

Ein 18jähr. Metzger erlitt am 18. VI. 1924 einen Messerstich in den rechten Oberschenkel etwa 10 cm unterhalb des Leistenbandes. Wegen heftiger Blutung wurde ein Esmarch'scher Schlauch angelegt und der Kranke zur Klinik gebracht; die Abschnürung hatte bis dahin 3 Stunden gelegen. Die Erweiterung der etwa 2 cm großen, in der Längsachse verlaufenden Stichwunde zeigte nur ein derbes Blutgerinnsel. Nach Ablösen der Binde geringe Blutung. Aber das Bein ist bis über die Mitte des Oberschenkels hinauf kühl und bläulich verfärbt, nirgends fühlt man unterhalb der Stichverletzung eine Pulsation.

Nach dem Lösen der Binde geht die bläuliche Verfärbung nur bis zum Knie zurück, am Unterschenkel und Fuß bleibt sie bestehen. Nach Freilegung der Femoralisgefäße oberhalb der Verletzung und Anlegung einer Höpfnerklemme und nach Entfernung der Blutgerinnsel ergibt sich, daß das Messer die Art. femoralis unmittelbar unterhalb des Abganges der Art. profunda quer durchtrennt und auch diese durchschnitten hat, so daß der proximale Arterienstumpf aus zwei nebeneinander liegenden Lichtungen besteht. Der distale Profundastumpf blutet rückläufig ziemlich stark, er wird unterbunden. Der distale Femoralisstumpf blutet nicht. Die Vena femoralis ist an 2 Stellen längs geschlitzt. Da die Vena saphena sehr gut ausgebildet ist, wird auf die Naht der Venenwunden verzichtet. Das verletzte Stück wird nach doppelter Unterbindung reseziert. Darauf werden die Arterienstümpfe angefrischt, so daß die Abgangsstelle der Profunda in Fortfall kommt, worauf die ringförmige Gefäßnaht ausgeführt wird.

Nach der Operation ist an den Unterschenkel- und Fußarterien keine Pulsation nachzuweisen. Am nächsten Tag nehmen die bläulichen Hautverfärbungen am Unterschenkel und Fuß erheblich zu. Die sämtlichen Zehen sind blauschwarz verfärbt, die Wade ist stark gespannt und sehr druckempfindlich. Die Sensibilität erlischt bis zum Kniegelenk.

Deshalb wird die Arteriennahtstelle freigelegt. Man fühlt, daß das Gefäß thrombosiert ist und daß der Thrombus bis 2 cm oberhalb der Nahtstelle reicht.

Nach Durchtrennung der Naht läßt sich aus dem zentralen Ende leicht ein kleiner Thrombus entfernen. Das periphere Ende ist durch einen festsitzenden Thrombus verschlossen, nach dessen Entfernung der Blutstrom noch einen 20 cm langen, bleistiftdicken, gemischten Thrombus auswirft, worauf sich auch frisches Blut entleert. In der Annahme, daß vielleicht die früher angelegten Klemmen schädigend auf die Intima eingewirkt und Ursache zu den Arterienthrombosen gegeben haben, werden die freigelegten Stümpfe um je 5 cm reseziert. Es zeigt sich jedoch an den aufgeschnittenen Teilen keine Schädigung infolge der Klemmen, sondern verschiedene Querrisse in der Intima, wie ich sie auch nach Schußverletzungen zuerst beschrieben habe, namentlich in der Nähe der ursprünglichen Verletzungsstelle. Von dieser Stelle aus war die Thrombenbildung ausgegangen. Die Verletzung mußte mit einer starken Dehnung des Gefäßes einhergegangen sein. In den bestehenden Arteriendefekt wurde sodann ein 10 cm langes Stück der Vena saphena aus dem gesunden Bein eingepflanzt. Unmittelbar nach der Operation trat Pulsation in der Poplitea deutlich wieder auf. In den Fußarterien war sie nicht bestimmt zu fühlen. Deshalb wurde die Tibialis postica mit einem Schnitt hinter dem inneren Knöchel freigelegt, wobei keine Blutung aus dem Gewebe auftrat. Die geöffnete Arterie enthielt einen dünnen, wandständigen Thrombus. Die Vorderfläche des unteren Unterschenkelabschnittes und des Fußrückens färbten sich allmählich rot, die Hautvenen am Unterschenkel füllten sich mit Blut. Die tief verfärbten Hautabschnitte wurden scarifiziert, dabei zeigte sich, daß an den Zehen, an der Fußsohle und an der Außenseite der Wade venöse Stase bestand.

Im weiteren Verlauf kam es dann zur Abgrenzung der nekrotischen Bezirke, und zwar des ganzen Vorderfußabschnittes und im unteren Drittel des Unterschenkels auf der Außenseite. 2 Wochen nach der Gefäßtransplantation wurde dann die Amputation des Unterschenkels dicht oberhalb des unteren Drittels vorgenommen, wobei die gut erhaltene und ernährte Haut auf der Innenseite des Unterschenkels bis nahe an den inneren Knöchel als Lappen verwendet werden konnte.

Nach dem ganzen Verlauf, wie er sich der Gefäßnaht angeschlossen hatte, wäre ohne die nachfolgende Beseitigung der Arterienthromben und ihrer Ausgangspunkte und ohne Wiederherstellung des Kreislaufes durch die Gefäßtransplantation eine bis über das Knie reichende Nekrose des Beines zu erwarten gewesen.

Nerven- und Muskeltransplantation[1]).

Das „Für" und „Wider" der Nerventransplantation ist in unzähligen experimentellen Arbeiten studiert worden, namentlich in der neueren Zeit, ohne daß eine Einigung der Ansichten erreicht wäre. Auch über die Erfolge und Mißerfolge am Menschen läßt sich bisher ein reines Urteil noch nicht bilden.

Die Hauptschwierigkeit scheint in der Verbindungsnarbe an den Stümpfen zu liegen, wodurch das Vorsprossen der zentralen Nervenelemente in den peripheren Nervenstumpf verhindert wird.

Dagegen ist die Erhaltung der *Schwann*schen Zellen und des Zwischenbindegewebes im Transplantat keine unbedingt nötige Voraussetzung des Gelingens. Wenn nur die narbige Substitution des Schaltstückes mit lockeren parallelen Längsfasern vor sich geht, so können die *Schwann*-

[1]) Näheres bei *Eden* in *Lexer*, Die freien Transplantationen.

schen Zellen aus dem zentralen Stumpf aussprossen und nach Bildung der Bandfasern die Narbe neurotisieren.

Auto- und homoplastische Transplantate haben vor allem den Vorteil, daß sich keine zu starke Narbe bildet wie bei heteroplastischem und konserviertem Material; dann aber auch noch den, daß ein Teil der Bestandteile zeitweilig am Leben bleibt und die aktiven Degenerationsvorgänge wie im peripheren Stumpf ablaufen.

Jedenfalls besteht nach den bisherigen Kenntnissen die Möglichkeit, die Nervenleitung bei nicht zu großen Defekten durch ein Nervenschaltstück wiederherzustellen, deshalb sind weitere Versuche berechtigt. Aber daß man kaum die unsicheren Erfolge der Naht erreichen wird, ist selbstverständlich.

Gänzlich aussichtslos ist die *freie Muskelverpflanzung.* Trotzdem ein Muskeltransplantat seine Lebensfähigkeit eine Zeitlang bewahrt und neue Fasern bilden kann, geht es schließlich doch zugrunde und wird narbig ersetzt, wenn nicht die zugehörigen Nerven und Gefäße bei gestielter Verpflanzung erhalten sind.

So weit unser Rückblick auf das, was durch 20jährige Arbeit als sicherer Besitz für die praktische Chirurgie gewonnen worden ist. Daß sehr viel erreicht wurde, muß trotz der Fehlschläge überspannter Hoffnungen anerkannt werden. Aber es liegt auch in der Erkenntnis ihrer Gründe ein Fortschritt.

Je tiefer man in das Wesen der Transplantationsvorgänge eindringt, desto leichter wird man aus Mißerfolgen lernen, Fehler zu vermeiden. Falsch wäre es, sich von ihnen zu dem Rückschritt auf die Alloplastik verleiten zu lassen, wie dies leider schon verschiedentlich geschehen ist.

Das Ziel der Forschung ist damit aber nicht erreicht. Vor ihm stehen noch unüberwindlich erscheinende Schwierigkeiten. Denn bei allen Gewebsarten fällt die geringere Wertigkeit bzw. das Versagen der Homoplastik auf und macht sich auch praktisch fühlbar, wo autoplastisches Material fehlt.

Die Frage, *wie die Homoplastik der Autoplastik gleichgestellt werden kann,* muß zukünftige Arbeiten beherrschen. Schon viele Versuche bemühten sich darum, aber umsonst, da man die Ursachen nicht kennt und zu einfach ansah.

Denn es ist *nicht allein der biochemische Unterschied* der Zellen und des Serums vom Spender und Empfänger gleicher Art, der bei Verwandtschaft am geringsten, bei Rasseverschiedenheiten am größten ist, sondern die Ursachen müssen auch im *Stoffwechsel,* in den *Abbau- und Anbauvorgängen des Transplantates und des Lagers* verankert sein und auch in der *veränderten Ernährung* liegen.

Es hat sich zwar an Tieren gezeigt, daß (bei fehlendem Unterschied des Serums, nämlich bei Blutgruppengleichheit) Erfolge mit Homoplastik möglich sind, aber für den Menschen ist dies nicht sicher bewiesen.

Mit der Blutmischung durch Parabiose oder unmittelbare Gefäßverbindung erreicht man keinen Ausgleich, sondern das Gegenteil.

Die *Abbaustoffe der Transplantate* bewirken nach ihrer Resorption wahrscheinlich die Entstehung spezifischer Gegenkörper, reizen aber gleichzeitig die Transplantatkräfte zur Regeneration und werden dabei verbraucht. Ihre Resorption müßte verhindert, die resorbierten Stoffe müßten unschädlich gemacht werden. Aber es ist noch nicht einmal gelungen, der giftigen Abbaustoffe Herr zu werden, die nach ausgedehnten Verbrennungen von der Haut in den Kreislauf gelangen. Und gerade hier zeigte *Eden* in der letzten unvollendeten Arbeit vor seinem Tode, wie verwickelt die Dinge liegen, da auch neben der Giftwirkung durch Stoffe der Diaminosäuregruppe eine gewaltige Störung des Mineralstoffwechsels (Vermehrung von Kalium, Verminderung von Calcium und Phosphaten bei Gleichbleiben von Natrium) in Erscheinung tritt, außer den physikalisch-chemischen Serumveränderungen (Erhöhung der Viscosität und des Refraktometerwertes, Abnahme der Wasserstoffionenkonzentration).

Zu alledem kommt die Frage, wie das Transplantat an die fremden Nährstoffe gewöhnt werden kann. Denn daß es sein Leben nur mit den eigenen zu erhalten vermag, zeigt der Versuch, bei dem ich ein Hautstück von der Tochter auf den Vater verpflanzte. Statt der üblichen Abstoßung nach 3 Wochen erhielt ich eine feste Anheilung mit unverändertem Aussehen bis in die 8. Woche, und zwar durch tägliche Unterspritzungen mit dem Spenderserum. Aber durch Verringerung der Dosen wurde keine Angewöhnung an die Nährmittel des neuen Bodens und Körpers erreicht, und es kam sofort zur Nekrose, als kein Spenderserum mehr gegeben wurde.

Es steht also eine Fülle von Arbeit bevor, zu deren Bewältigung auch die Stoffwechselphysiologie und die Explantationsforschung wesentlich beitragen müssen.

(Aussprache s. T. I, S. 11—38.)

Schriftenverzeichnis.

Zusammenstellung der Veröffentlichungen in *Lexers* „Die freien Transplantationen" Bd. 1 bis 1919, Bd. 2 bis 1923. — Die übrigen aufgeführten Arbeiten finden sich:

Baldwin, Med. Record 1920. — *Borchers*, Münch. med. Wochenschr. 1921. — *Braun*, Dauerergebnisse der Hautpfropfung. Med. Klinik 1924, Nr. 40. — *Bundschuh*, Muskelregeneration. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **71**, 674. 1923. — *Bunnell*, Surg., gynecol. a. obstetr. 1922, S. 88 und 1924, S. 259. — *Deucher* und *Ochsner*, Arch. f. klin. Chir. **130**, 470. — *Eden*, Epithelkörperchen.

Zentralbl. f. Chir. 1922; Homoplastische Epidermistransplantation. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 3. — *Elanski*, Zentralbl. f. Chir. 1924, S. 1519. — *Elmer* und *Schmincke*, Zentralbl. f. Chir. 1925, Nr. 11. — *Enderlen*, Hodentransplantationen. Med. Klinik 1921, Nr. 48. — *Epstein*, Zentralorgan **28**, 338. — *Fasiani*, Zentralorgan **25**, 484. — *Haberland*, Hodentransplantation. Arch. f. klin. Chir. **123**, 67. 1923. — *Hauck*, Sehnenregeneration. Arch. f. klin. Chir. **128**, 568. 1924. — *Holman*, Surg., gynecol. a. obstetr. **38**, 100. 1924. — *Hueck*, Sehnenregeneration. Arch. f. klin. Chir. **127**, 137. 1923. — *Jelansky*, Zentralorgan **26**, 55. — *Kausch*, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, S. 35. — *Klose*, Arch. f. klin. Chir. **119**, 455. 1922. — *Kreuter*, Zentralbl. f. Chir. 1922, Nr. 16. — *Kropveld*, Zentralorgan **17**, 322. 1922. — *Kubanyi*, Arch. f. klin. Chir. **129**. — *Kühl*, Chir.-Kongreß, Verhandl. 1924. — *Kurtzahn*, Chir.-Kongreß, Verhandl. 1923. — *Lexer*, Ptosisoperation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **70**. 1923. — *Lobenhoffer*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **70**. — *Magnus*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **131**, 671. — *Mayeda*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **167**. — *Mayer, L.*, Zentralorgan **7**, 386. — *Murphy*, siehe *Kropveld*. — *Perthes*, Zentralbl. f. Chir. 1917. — *Reschke*, Zentralbl. f. Chir. 1922, S. 730. — *Sippel*, Ovarientransplantation. Arch. f. Gynäkol. **118** und Klin. Wochenschr. 1925, S. 401. — *Schwarz*, Sehnentransplantation. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **173**, 301. 1922 und Muskelregeneration. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **189**, 253. 1925. — *Stanley*, Zentralorgan **19**, 244. 1922 und **25**, 137. 1924. — *Takahashi* und *Miyata*, Arch. f. klin. Chir. **120**. — *Thorek*, Zentralorgan **28**, 318 und **29**, 213. — *Underwood*, siehe *Holman*. — *Voronoff*, Zentralorgan **26**, 82 und Münch. med. Wochenschr. 1924, S. 1439. — *Wassermann*, Embryonale Entwicklung des Fettgewebes beim Menschen. Sitzungsber. d. Ges. f. Morphologie und Physiologie **36**. München 1925. — *Weidenreich*, Transplantation konservierter Sehnen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **250**. 1924. — *Weidenreich*, Knochenstudien. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 1: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. **69**, 382. 1923. — *Wjereszinski*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **251**, 268. — *Mc Williams*, Zentralorgan **29**, 277.

II. Die Behandlung des akuten mechanischen Darmverschlusses*).

Von
G. Perthes, Tübingen.

Mit 4 Textabbildungen.

Trotz aller Fortschritte der Chirurgie ist die *Mortalität der Operationen wegen Darmverschlusses noch immer erschreckend hoch.* Muß sie so hoch sein, oder haben wir die Möglichkeit, unsere Resultate zu verbessern? Welchen Grundsätzen müssen wir folgen, um diesem Ziele näherzukommen? Das sind die Fragen, die unsere Gesellschaft heute morgen beschäftigen sollen!

Die Mortalität der Ileus-Operationen ist erschreckend hoch! Es bedarf keiner *Statistik,* um Ihnen das zu beweisen (Erg. I)**). Denn Sie sind alle aus eigener Erfahrung davon vollkommen überzeugt. Wenn ich Sie trotzdem bitte, einen Blick auf die Zusammenstellung unserer *Tübinger Erfahrungen in den Jahren 1912—1925* zu werfen, so geschieht es besonders deshalb, weil ich mich bei meinen Ausführungen vor allem auf das eigene Beobachtungsmaterial stützen muß.

Ich will ausschließlich sprechen von der Behandlung des *akuten mechanischen* Darmverschlusses. Den rein funktionellen, insbesondere den spastischen Ileus, muß ich, so interessante Seiten er auch bietet, ganz außer Betracht lassen (Erg. II).

Von akutem mechanischen Ileus kamen in der Tübinger Klinik in den Jahren 1912—25 203 Fälle zur Operation. Die relativ günstigsten Ergebnisse wurden beim Gallenstein- und beim Askariden-Ileus erzielt, die ungünstigsten leider gerade bei den häufigsten Formen des akuten mechanischen Darmverschlusses, bei dem akuten Verschluß bei Tumoren und bei dem Adhäsions-Ileus. Im ganzen wie in den meisten der einzelnen Gruppen stimmen unsere Ergebnisse sehr gut zu den Erfahrungen von *W. Braun*[2]) aus dem Krankenhause Berlin-Friedrichshain (Erg. III). *Brauns* vortreffliches Werk über den Darmverschluß, das im vergangenen Jahre von ihm gemeinsam mit *Wortmann* heraus-

*) Vorgetragen am 2. Sitzungstage der 49. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 16. IV. 1925.

**) Erg. I. siehe Ergänzung I und folgende am Schlusse der Arbeit.

gegeben wurde, bildet heute eine unschätzbare Grundlage für jeden, der sich mit den Fragen des Ileus beschäftigt.

Operierte Fälle. (Tübingen 1. I. 1912 bis 1. III. 1925.)

Akuter mechanischer Darmverschluß.

A. Mit Strangulation.

	Summa	Heilung	Gestorben
1. Einklemmung und Umschnürung	38	25 = 68%	13 = 32%
2. Volvulus	18	11 = 61%	7 = 39%
3. Invagination	30	20 = 67%	10 = 33%

B. Ohne Strangulation.

	Summa	Heilung	Gestorben
1. Abklemmung durch Strang	11	8 = 73%	3 = 27%
2. Arteriomesenterialer Darmverschluß	1	—	1
3. Abknickung durch Adhäsion	35	19 = 54%	16 = 46%
4. Gallenstein-Darmverschluß	3	3	—
5. Askariden-Darmverschluß	18	14 = 78%	4 = 22%
6. Akuter Darmverschluß bei Tumoren	49	29 = 59%	20 = 41%
Gesamt:	203	129 = 64%	74 = 36%

Unter unseren 203 operierten Fällen von akutem mechanischen Darmverschluß haben wir 74 Todesfälle oder 36% Mortalität. Das ist zwar weniger als in anderen ähnlichen, auch neueren Statistiken, aber es bleibt viel zuviel!

In unserem Kampfe gegen den Ileus müssen wir den Hauptangriffspunkt in der *Darmlähmung* erblicken. Denn was auch schließlich die letzte Todesursache sein mag, immer schiebt sich als wesentliches Zwischenglied zwischen dem Verschluß des Darmes und dem Tode die Darmlähmung ein. Wenn es uns gelingt, sie zu verhüten oder sie zu beseitigen, so ist der Patient gerettet. Bleibt die Darmlähmung bestehen, so ist der Patient verloren, auch wenn der mechanische Verschluß behoben wird.

Neuere physiologische Forschungen, unter denen eine Arbeit von *Paul Trendelenburg*[37]), dem Pharmakologen, hervorzuheben ist, haben gezeigt, daß sowohl für die Anregung der Peristaltik wie für ihre Lähmung die *Dehnung des Darmes* die wesentlichste Rolle spielt. Die Spannung der Darmwand durch den füllenden Inhalt wirkt als Reiz, welcher zentralwärts fortfließend oberhalb eine Kontraktion der Muskulatur erregt, an der gedehnten Stelle selbst aber die Erregbarkeit herabsetzt und bei stärkerer Dehnung aufhebt. Wird der gedehnte Darm wieder entlastet, so nimmt er im physiologischen Experimente ganz gesetzmäßig, wenn auch mit einer geringen Verzögerung, seine Funktion wieder auf (Erg. IV).

Zu diesem rein mechanischen Momente der Dehnung gesellt sich als wichtige Folge der durch einen Darmverschluß bedingten Stauung des

Inhaltes die *Störung der Zirkulation*, die, wie *Kocher*[21]) zuerst zeigte, sich keineswegs nur bei der Strangulation, sondern auch bei dem glatten Darmverschluß ohne Schädigung der Mesenterialgefäße geltend macht (Erg. V). Denn auch bei dem reinen Darmverschluß muß die Dehnung des Darmes eine Wegsperre in den abführenden Venen bedingen. Die Dehnung erzeugt die Darmlähmung, die Zirkulationsstörung verstärkt sie und läßt sie dann irreparabel werden.

Enorme *Steigerung der Sekretion von Darmsaft* im zuführenden Darmteil und die von *Enderlen*[11]) und *Hotz* nachgewiesene enorme Verlangsamung der Resorption sind weitere Faktoren, welche durch Wasserverarmung des Körpers einen schweren Schaden bedingen, die Füllung des Darmes und damit die Lähmung steigern und so die bekannten klinischen Symptome, das Durstgefühl und das Erbrechen großer Mengen flüssigen Darminhaltes erklären.

Wie führt nun der Darmverschluß zum Tode? Kader[17]) (1892) und *Kocher*[21]) (1899) haben gezeigt, daß Tier und Mensch an Darmverschluß sterben können, ohne daß es zu einer Bauchfellentzündung gekommen ist. Wie ist das zu verstehen?

Die reine Reflextheorie des Ileustodes müssen wir ablehnen, da es für den Schock charakteristisch ist, daß er unmittelbar nach der Schädigung des Körpers einsetzt, um dann abzuklingen, während die Ileuserscheinungen — vielleicht nach Schwinden eines anfänglichen Schocks — allmählich sich bis zum Tode steigern. Daß die Blutverarmung der Zentralorgane bei der Blutanhäufung in den Bauchgefäßen zusammen mit der Wasserverarmung des Organismus eine schwere Schädigung darstellt, ist nicht zu verkennen. Aber mit immer steigendem Nachdruck und mit immer besser werdender experimenteller Begründung wird die Anschauung vertreten, daß der Ileustod im wesentlichen nicht auf diese Faktoren zurückzuführen, daß er vielmehr aufzufassen ist als Folge einer *Selbstvergiftung des Organismus.*

Der Gedanke ist nicht neu. Schon *Madelung*[24]) hat ihn 1887 ausgesprochen, als er die erste große Diskussion über den Darmverschluß in unserer Gesellschaft einzuleiten hatte. Seitdem ist eine sehr große Summe von experimenteller Arbeit darauf verwendet, die Vergiftung tatsächlich nachzuweisen. Leider erlaubt es die uns zur Verfügung stehende Zeit nicht, Ihnen über die zahlreichen wichtigen Untersuchungen Bericht zu erstatten, die im letzten Jahrzehnt besonders von amerikanischen und auch japanischen Forschern und zuletzt von *Schönbauer*[33]) an der Klinik *Eiselsberg* angestellt worden sind. Sehr vieles ist in der Intoxikationstheorie des Ileustodes noch unklar und harrt weiterer Forschung. Nach dem, was vorliegt, erscheint aber die Theorie der Selbstvergiftung mit allen beobachteten Tatsachen am besten vereinbar (Erg. VI).

Was für Schlüsse haben wir aus diesen Hauptergebnissen der pathologischen Physiologie des Darmverschlusses zu ziehen? *Zwei Hauptfragen* treten zunächst in den Vordergrund: *1. Ist operative oder nichtoperative Behandlung angezeigt? 2. Wenn operiert werden soll, ist dann eine radikale Operation mit Klarstellung des Befundes und Beseitigung des Hindernisses notwendig oder sollen wir uns mit einer palliativen Operation zur Entlastung des Darmes begnügen?*

Die erste Frage — operative oder nichtoperative Behandlung — muß für die einzelnen Gruppen des Ileus verschieden beantwortet werden. Es wird deshalb der Klärung dienen, wenn wir zunächst einmal von den Schwierigkeiten der Diagnose ganz absehen und uns vorstellen, daß wir, mit Röntgenaugen das Abdomen durchschauend, Ort und Art des Hindernisses sicher erkennen könnten.

Da ist es von vornherein ganz selbstverständlich, daß die Einklemmungen, welche den Darm mit Gangrän bedrohen, nur chirurgisch zu behandeln sind. Ebenso zweifelt niemand, daß ein akuter Verschluß bei Tumorstenose eine entlastende Operation notwendig macht, ehe sich Dehnungsgeschwüre entwickeln.

Aber es gibt in der Gruppe der Strangulationsverschlüsse und der ihnen nahestehenden seitlichen Abklemmungen durch einen Strang *2 Ausnahmen*: das eine ist der *arterio-mesenteriale Darmverschluß*, der in einer Reihe von Fällen durch Magenspülung und geeignete Lagerung zu beseitigen war. — Die zweite *Ausnahme* betrifft die *Invagination*, bei der die Indikation auf das Lebensalter Rücksicht nehmen muß. Die ausgiebigen Erfahrungen, die aus dem Kinderhospital in Kopenhagen von *Hirschsprung* und seinen Nachfolgern mitgeteilt sind, lehren, daß bei Kindern im Säuglingsalter die Lösung der Invagination mit Handgriffen durch die intakten Bauchdecken unter Zuhilfenahme einer Wassereingießung ins Rectum bei etwa $^2/_3$ der Fälle gelingt, während die Operation gerade bei Säuglingen einen erheblichen Eingriff bedeutet. Man wird daher mit *Braun*[2]) bei Kindern bis zu $1^1/_2$ Jahren zunächst die unblutige Behandlung, und erst wenn diese nicht gelingt, die Operation empfehlen, die sonst in allen Fällen bei Kindern und Erwachsenen angezeigt ist (Erg. VII).

Bei den Fällen von *Darmverschluß durch Adhäsionen* ist ein Versuch mittels nichtoperativer Maßnahmen nur gerechtfertigt, wenn es sich um chronische und nicht ganz vollständige Darmverschlüsse handelt, wie sie ganz besonders bei der tuberkulösen Bauchfellentzündung beobachtet werden. Beim akuten und vollständigen Darmverschluß durch abknickende Verwachsung, wie er uns leider nur zu oft als Folge einer überstandenen Appendicitis oder einer Erkrankung der weiblichen Genitalien begegnet, muß die Operation gefordert werden. Denn Aussicht auf Lösung einer Knickung ist weder durch Einlauf, noch durch

Atropin gegeben. Die Dehnung des zuführenden Darmteiles mit ihren lebensbedrohenden Folgen nimmt von Stunde zu Stunde zu.

Beim *Gallenstein-Ileus* ist dann, wenn die Diagnose mit einiger Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann, bei milden Erscheinungen und nicht ganz vollständigem Verschluß ein Versuch mit innerer Behandlung, mit Magenspülung, Einläufen und Atropin zur Bekämpfung des von *Körte*[22]) 1893 in seiner Bedeutung erkannten Muskelkrampfes, der den Stein im Lumen festhält, gerechtfertigt. Wenn die Erscheinungen länger als etwa einen Tag dauern, oder wenn die Symptome von vornherein stürmisch sind, wird man weit besser operieren. Denn die Operation des Gallensteinverschlusses ist einfach und wenig eingreifend und die Resultate sind bei frühzeitiger Operation recht gute. *Braun*[3]) z. B. verlor von seinen 8 Fällen nur einen an einer sekundären Komplikation. Wir selber konnten unsere 3 Fälle zur glatten Heilung bringen.

Ganz ähnlich ist der bei uns in Württemberg durchaus nicht seltene *Darmverschluß durch Würmer* zu beurteilen. Wir haben 18 mal aus solchem Anlaß operiert und 14 Heilungen erzielt (Erg. VIII).

Ich fasse zusammen: *Alle Formen von akutem mechanischen Darmverschluß indizieren von vornherein die Operation — mit Ausnahme der Invagination im Säuglingsalter, des arterio-mesenterialen Darmverschlusses, des Gallenstein- und des Wurm-Ileus, bei denen zunächst ein vorsichtiger, aber nur für kurze Zeit fortgeführter Versuch mit nichtoperativer Behandlung angezeigt ist.*

Über die zweite Hauptfrage: *radikale oder palliative Operation, Beseitigung des Hindernisses oder Enterostomie?* herrscht keineswegs Übereinstimmung der Ansichten. Auf der einen Seite wird gelehrt, „daß der Eingriff so klein als möglich sein und, wenn irgend möglich, nur in der Anlegung einer Kotfistel oder eines Anus praeternaturalis bestehen soll" [*Schmieden*[32])]. Insbesondere hat man aus der Selbstvergiftungstheorie des Ileus diesen Schluß gezogen [*Schönbauer*[33])], denn ein schwer vergifteter Organismus verträgt nicht mehr viel. — Auf der anderen Seite sucht man, wenn möglich, die Wegsamkeit des Darmes wieder herzustellen. Die Frage ist wichtig und bedarf der Erörterung (Erg. IX).

Einstimmigkeit herrscht in folgendem: Bei dem *akuten Darmverschluß durch Tumoren* darf nicht reseziert, sondern der Darm nur durch Anlagung einer Fistel entlastet werden. Ich muß gestehen: Wir selbst sind in 10 Fällen von dieser Regel abgewichen, haben Dickdarmtumoren im Stadium des Darmverschlusses reseziert, freilich unter gleichzeitiger Anlegung einer Fistel oberhalb der Stenose, und erzielten dabei 6 Heilungen. Trotzdem besteht die allgemeine Anschauung, welche die primäre Resektion akut unwegsam gewordener Tumoren

20*

ablehnt, wohl zu Recht. — Die *Strangulation* andererseits in allen ihren Formen, also auch der *Volvulus* und die *Invagination,* muß unbedingt behoben werden. Das ist für den inneren Darmverschluß so selbstverständlich wie für die eingeklemmte Hernie. — Bei dem *Gallenstein-Ileus* und bei dem *Wurm-Ileus* halten wir die Entfernung des Steines oder fest zusammengeballter Wurmknäuel durch einen Schnitt in den Darm für besser als das manuelle Abschieben in das Kolon oder die nach operativer Feststellung der Diagnose eingeleitete Wurmkur. *Enderlen*[10]) hat einmal mit gutem Erfolg ein Stück Dünndarm, das mit Würmern wie eine Wurst vollgestopft war, reseziert.

Die *Abklemmungen durch einen Strang* stehen der Strangulation nahe. Wenn auch keine Abschnürung zuführender Gefäße erfolgt ist, so ist doch die Gefahr einer Nekrose an der Schnürfurche sehr groß. Das Hindernis muß beseitigt werden. Unsere Erfahrungen — 11 Fälle mit 8 glatten Heilungen und 3 Todesfällen — rechtfertigen diesen Standpunkt (Erg. X).

Von der Abklemmung durch Strang sind die *seitlichen Abknickungen durch Adhäsionen* prinzipiell zu unterscheiden, da sie nicht, wie die Strangabklemmungen, den Darm unmittelbar mit Nekrose bedrohen. Für diese Gruppe gibt es keinen allgemein anerkannten Weg! Wir selbst haben meistens die Lösung der Adhäsionen vorgenommen. Bei der Durcharbeitung unserer Ergebnisse hat sich aber gezeigt, daß sie nicht so gut sind wie zu wünschen wäre. Wir möchten danach die Lösung der Adhäsionen nur für bestimmte Ausnahmefälle empfehlen, insbesondere für Abknickungen durch noch nicht sehr alte Verwachsungen nach einer Operation, wo sich die stumpfe Lösung noch leicht vollziehen läßt. — Die Enterostomie, die den durch die Knickung verursachten Ventilverschluß beseitigt, ist in der Regel vorzuziehen. Man wird sich zu diesem kleinen Eingriff, der nötigenfalls an mehreren Stellen vorgenommen werden kann, um so eher entschließen, als sicher beobachtet worden ist, daß nach solcher Entlastung der Darm wieder ohne weiteren Eingriff auf die Dauer völlig wegsam wurde. *Schloessmann*[30]) u. a. haben Gelegenheit gehabt, sich durch Biopsie davon zu überzeugen, daß multiple und feste Adhäsionen von der Natur allmählich gelöst worden waren. — *Enderlen*[10]) hat in solchen Fällen nach chirurgischer Darmentleerung, auf die wir sogleich zurückkommen müssen, durch Enteroanastomose das Hindernis umgangen. Auch *Garré*[13]), der für umschriebene kleine Adhäsionen eine stumpfe oder besser scharfe Lösung für das beste Verfahren angibt, empfiehlt bei breiten und flächenhaften oder multiplen Adhäsionen die Enteroanastomose zwischen dem geblähten zu- und dem kollabierten abführenden Schenkel (Erg. XI).

Wir kommen also zu folgender Forderung: *Operative Beseitigung des Hindernisses bei allen Formen der Strangulation, beim Volvulus, bei*

der Invagination, bei der Strangabklemmung sowie, falls überhaupt operiert werden muß, beim Gallenstein- und beim Wurm-Ileus. — Darmentlastung durch Fistel unter vorläufigem Verzicht auf die radikale Behandlung bei dem akuten Tumorverschluß. — Bei Abknickungen durch Adhäsion je nach Lage des Falles Fistel, Enteroanastomose oder ausnahmsweise die Lösung.

Wir haben unsere beiden ersten Hauptfragen beantwortet unter der willkürlichen Annahme, daß uns Ort und Art des Hindernisses bekannt sei. Diese Unterstellung trifft freilich nur mit großer Einschränkung zu. Immerhin ist für den Erfahrenen doch oft eine Spezialdiagnose des akuten mechanischen Darmverschlusses mit Wahrscheinlichkeit möglich. Nach *Braun*[3]) gilt das für etwa $^2/_3$ der Fälle. Wo wir mit allen anderen diagnostischen Hilfsmitteln nicht weiterkommen, da bleibt uns als letztes und sicherstes der *diagnostische Bauchschnitt.*

Man kann einwenden — und ich weiß, man tut es — daß zuweilen trotz Erschöpfung aller diagnostischen Hilfsmittel vor der Operation dann bei der Eröffnung der Bauchhöhle der erwartete mechanische Darmverschluß nicht gefunden wird. Aber bei weitaus der Mehrzahl der Fälle, die sich so als *Fehldiagnosen* erweisen, ist dennoch die Operation angezeigt. Insbesondere bei einer unter dem Bilde des Ileus verlaufenden Appendicitis, bei der Perforation eines Magengeschwürs, bei der akuten Pankreasnekrose, der Stieldrehung eines Ovarialtumors oder bei einer geplatzten Tubargravidität. — In anderen Fällen ist die Operation zwar vielleicht nicht unbedingt notwendig, aber doch sehr nützlich, so bei gewissen Formen des spastischen Darmverschlusses, wo nach dem Freilegen der Därme unter unseren Augen sich die Lösung des Krampfes vollziehen kann. — Bei dem Reste der Fälle, in denen eine Fehldiagnose möglich ist, handelt es sich um seltene Vorkommnisse, in der Hauptsache um die seltenen Fälle rein zentral bedingter Darmspasmen, so daß diese Gruppe unsere Stellungnahme nicht entscheidend beeinflussen kann. Wie vor langen Jahren *v. Wahl*, bin auch ich nicht dafür, daß der Chirurg „planlose Vivisektionen an seinen Mitmenschen vornimmt“. Wenn aber wirklich nach redlichem Bemühen um eine exakte Diagnose doch einmal das Abdomen ohne Not eröffnet wird, wenn z. B., wie es uns ergangen ist, statt des mechanischen Darmverschlusses sich ein Spasmus durch vorher nicht diagnostizierte Bleikolik findet, so halte ich das für viel weniger schlimm, als wenn uns eine ganze Reihe von Fällen mit mechanischem Verschluß zu spät operiert unter Darmgangrän elend zugrunde geht.

Da, *wo ein begründeter Verdacht auf akuten mechanischen Ileus besteht, müssen wir fordern, daß operiert wird.* Und wir fordern auch, daß die Operation, soweit die Kräfte des Patienten es nur irgend zulassen, mit der *Feststellung von Ort und Art des Hindernisses beginnt.* Wir sind

bei unserem ganzen Material, mit Ausnahme von sehr wenigen aussichtslosen Fällen, nach diesem Grundsatze vorgegangen und sind nicht schlecht dabei gefahren.

Das Anlegen einer Fistel an der ersten besten geblähten Schlinge — auf gut Glück — ist dagegen kein gutes Verfahren. Es darf nur als Aushilfe in ganz verschleppten Fällen betrachtet werden.

Wo und wie sollen wir vorgehen?

Wenn der Verdacht auf akut gewordenen Verschluß eines Kolontumors vorliegt, so ist das Coecum die geeignetste Stelle für die Enterostomie. Nach kleinem Schnitt in der Cöcalgegend kann man von hier aus sich nicht nur von der Blähung des Blinddarmes überzeugen, sondern auch unter Einführung von Hand und Vorderarm in die Bauchhöhle meist ohne Schwierigkeit und ohne, daß besondere Anforderungen an die Kräfte des Patienten gestellt werden, den Dickdarm abtasten und sich davon überzeugen, ob der Tumor etwa an einer der Flexuren des Dickdarms unter der Leber oder der Milz oder am Übergang in das Rectum sitzt. Wenn die Geschwulst nachgewiesen ist, wird am besten die Enterostomie am Coecum gemacht, die auch für die spätere Resektion die günstigsten Verhältnisse bietet. Die sonst oft so nützliche Schrägfistel hat sich hier nicht bewährt. Der Schlauch verstopft sich durch den dickbreiigen Inhalt zu leicht. Es ist nur eine breitere Eröffnung des eingenähten Coecums zu empfehlen. Dabei hat sich uns, wenigstens für die ersten Tage nach der Operation, die Technik von *Hartert*[16]) bewährt, bei der die Darmwand nicht nur an das Peritoneum parietale, sondern auch an die Haut angenäht wird. Dann befestigt man an den Darm vor seiner Eröffnung ein breites Stück wasserdichten Stoffes, welches nach dem Aufschneiden den Darminhalt als Fistelschürze ableitet. So läßt sich in den ersten Tagen, wo der Inhalt am reichlichsten fließt, die Umgebung der Wunde sauber halten.

Beim Dünndarmverschluß, wie bei allen diagnostisch unklaren Fällen, geht man am besten in der Mittellinie ein. Auch hier wird die zunächst ausgeführte Palpation mit Finger oder Hand zuweilen die Diagnose bringen. In der Regel ist es besser zu *sehen.* Unser Ziel muß es sein, die Grenzstelle zwischen den ungeblähten und geblähten Schlingen zu Gesicht zu bringen. Dort muß das Hindernis liegen. So betrachten wir denn zuerst das Kolon und das Coecum. Wenn das Coecum ungebläht ist, so muß das Hindernis an dem Dünndarm liegen. So bekannt diese Dinge auch sein mögen, halte ich es doch nicht für überflüssig, sie hier zu erwähnen, da in manchen Darstellungen der Ileusbehandlung dieser systematischen Eingrenzung der Verschlußstelle zwischen ungeblähter und geblähter Schlinge nicht die Aufmerksamkeit geschenkt wird, die sie verdient.

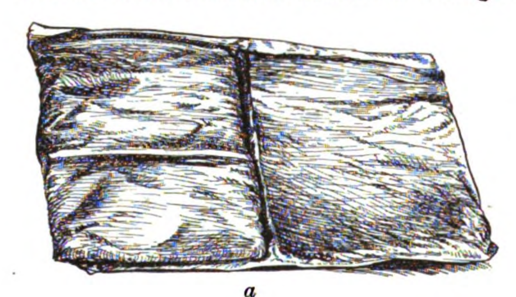
Wie Sie alle wissen, ist es nun sehr oft nicht ohne weiteres möglich, die überlagerten ungeblähten Schlingen und erst recht nicht *die Stelle des gesuchten Hindernisses zu finden*. Dann stehen, zumal beim Verschluß am Dünndarm, *zwei Methoden* zur Verfügung. Die eine sucht so weit als irgend möglich den Austritt von Därmen aus der Bauchhöhle zu vermeiden. Die Orientierung erfolgt dann nach *Mikulicz* in der Weise, daß von kleiner Incision eine leicht erreichbare Schlinge gefaßt und von einem Assistenten an der Bauchwunde gehalten wird. Der Operateur zieht, von dieser Stelle angefangen, in einer und derselben Richtung immer weiter Darmschlingen vor, welche der Assistent gleich wieder in die Bauchhöhle zurückdrängt. So kommt man, wenn nicht in der einen, so doch dann in der anderen Richtung, schließlich an das Hindernis (Erg. XII).

Die zweite Methode scheut sich nach dem vor 40 Jahren von *Kümmell* gemachten Vorschlag nicht vor dem Austritt der Därme und sieht in rascher Orientierung unter Leitung des Auges und in rascher Beendigung der Operation das Heil. Noch heute sind die Ansichten über den Wert der beiden Methoden geteilt. *Braun*[2]) z. B. hält „das Austretenlassen der Därme für eine unnötige Kraftprobe, die man dem gereizten Darm und den labilen zentralen Apparaten, wenn irgend angängig, nicht zumuten sollte". Er hält „infolgedessen heute die Frage nach den prinzipiellen Vorzügen der Eventration nicht mehr für diskutabel". — Ich selbst bin anderer Ansicht. Wenn man auch selbstverständlich das Auspacken der Därme nicht weiter treiben wird als notwendig, so halte ich doch eine mehr oder weniger weitgehende *Eventration* für sehr viele Fälle für die sicherste und schnellste und deshalb auch für die schonendste Methode, um zum Ziel zu gelangen.

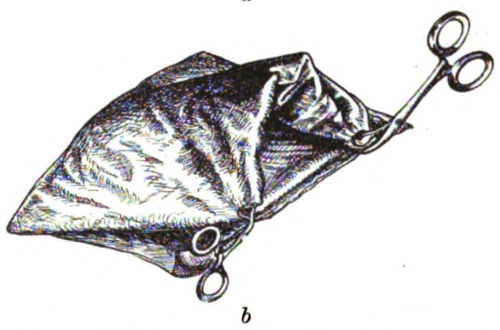
Im Tierversuch freilich ist am Kaninchen nach völligem Auspacken der Därme eine Blutdrucksenkung deutlich nachzuweisen, doch bleibt diese Senkung unbedeutend, wenn die Eventration ohne gewaltsame Zerrung am Mesenterium erfolgt, und sie geht bald nach der Operation wieder zurück. Ausgiebige Erfahrungen bei Mensch und Tier haben gelehrt, daß die schonend ausgeführte Eventration ohne bedrohliche Zirkulationsströung vertragen wird (Erg. XIII).

Eine *Abkühlung* des Organismus ist, wie eigene Untersuchungen lehrten, überhaupt bei allen Operationen während der Narkose vorhanden, weil das wärmeregulierende Zentrum gelähmt wird. Diese Abkühlung wird aber nach dem Aufhören der Narkose und dem Erwachen des Wärmezentrums sehr rasch wieder ausgeglichen. Die Abkühlung ist nur dann bei der Eventration hochgradiger wie bei anderen Bauchoperationen, wenn diese unzweckmäßig ausgeführt wird. Durch geeignetes Vorgehen läßt sich die Abkühlung in erträglichen Grenzen halten. Das oft empfohlene Einpacken in heiße feuchte Tücher ist

nicht sehr zweckmäßig, denn diese kühlen sich sehr bald ab und wirken durch die Verdunstungskälte direkt in ungünstigem Sinne. Das von *Wilms*[44]) empfohlene dauernde Berieseln mit heißer physiologischer Kochsalzlösung ist leichter beschrieben als praktisch durchgeführt. Wir haben uns eine Schürze aus Gummistoff machen lassen, die sehr leicht durch Zusammenschlagen zu einem Beutel von passender Größe, also zu einer Art Nebenbauchhöhle umgestaltet werden kann (Abb. 1).



a



b

Abb. 1. Bauchbeutel, *a* in entfaltetem Zustande, die linke Hälfte der Schürze enthält die Gummischwammeinlage, *b* zum Beutel zusammengelegt. (Sterilisation im Dampf mit den Verbandstoffen.)

Dadurch, daß diese Schürze eine 2 cm dicke Einlage von Gummischwamm hat, der durch seine zahlreichen Luftkanäle als vortrefflicher Wärmeisolator wirkt, ist die Abkühlung sehr gering. In den Beutel zur Probe eingelegte heiße feuchte Stoffe kühlten sich auf dem Bauch in einer halben Stunde nur um einen halben Grad ab (Erg. XIV).

Der Gedanke, daß durch die Eventration eine bedrohliche *Lähmung der Därme* zustande kommen könnte, ist irrig. Ich habe am Schlusse unserer mit Eventration verlaufenden Ileusoperationen wiederholt die elektrische Erregbarkeit des Darmes noch fast genau so gut gefunden wie vorher (Erg. XV, XVI).

Alle unsere Fälle von Strangulation, von Volvulus, von Invagination, Wurmileus und Gallensteinileus sowie von Strangabklemmungen sind mit mehr oder weniger weitgehender Eventration operiert. Auf Grund der Erfahrungen darf gesagt werden: Die Eventration wurde nicht nur vertragen, sondern sie hat Gutes geleistet. In vielen Fällen ist es nur mit diesem Vorgehen möglich, klar zu erkennen, was vorliegt und die Operation, so wie es notwendig ist, dem vorliegenden Befunde anzupassen (Erg. XVII).

Die *größte Schwierigkeit*, die sich uns bei der operativen Aufklärung entgegenstellt, ist die *Füllung der Därme*. In der *Lähmung des Darmes durch die Überdehnung* liegt die Hauptgefahr. Was können — was sollen wir hiergegen tun?

Für die *entlastende Darmentleerung* kommen in Frage: die Punktion, die Schlauchfistel und die Schnittmethoden. Der Vorteil der *Punktionen* besteht hauptsächlich in der Geringfügigkeit des aseptisch zu haltenden Eingriffes, der ohne weiteres an mehreren Stellen wiederholt werden kann. Ihr Nachteil darin, daß sich die Punktionsnadel leicht durch Inhalt verstopft. So ist denn die Punktion nur zu empfehlen, wo es gilt, Darmgase aus weit geblähten Darmabschnitten abzulassen, also insbesondere beim Dickdarm.

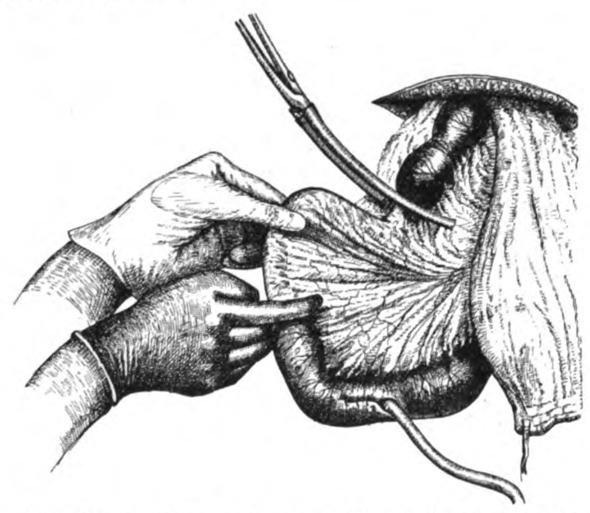


Abb. 2. Ausmelken des Darms nach wasserdichter Einfügung eines Schlauches. Der Schlauch kann entweder nach der Darmentleerung entfernt oder zum Belassen einer Fistel verwendet werden.

Durch *Schnitt* kann der Darm entleert werden, indem man eine seitlich vorgelagerte Schlinge einfach anschneidet und den Inhalt in eine Schale ablaufen läßt. Wesentlich wirksamer wird das Verfahren, wenn man das Ausmelken des Darmes zu Hilfe nimmt. Der Darm wird am besten mit der linken, mit Baumwollhandschuh bekleideten Hand gehalten, die rechte, mit glattem Gummihandschuh versehene, streicht ihn zwischen Zeige- und Mittelfinger aus. Bei der freien Eröffnung des Darmes durch Schnitt ist freilich eine Verunreinigung der nächsten Umgebung schwer zu vermeiden. Dies Bedenken hat uns veranlaßt, das Ausmelken des mit flüssigem Inhalte überfüllten Dünndarmes erst vorzunehmen, nachdem ein Schlauch wasserdicht eingenäht war (Abb. 2). Die beiden Fälle von Strangabklemmung, in denen wir so vorgingen, sind nach dieser Darmentleerung und, wie ich glaube, durch dieselbe zur Heilung gekommen.

Zuerst müssen die unteren, der Öffnung nächstgelegenen Abschnitte, dann schrittweise vorgehend die oberen Partien entleert werden.

Ich habe früher immer die Vorstellung gehabt, daß solches Melken des Darmes eine Darmlähmung eher erzeugen als beseitigen müsse, doch habe ich mich durch elektrische Reizung davon überzeugt, daß die Reaktionsfähigkeit des Darmes nach dem Ausstreichen eine wesentlich bessere war als vorher in dem geblähten Zustande. In mehreren Fällen wurde in erfreulicher Weise beobachtet, daß der durch Ausstreichen entleerte Darm in wenigen Tagen seine volle Funktion wieder aufnahm.

Wenn etwa reseziert werden muß, kann das offengelassene Lumen des zuführenden Schenkels sehr wirksam zur Darmentlastung benutzt werden, wenn man den zuführenden Schenkel nach *Sprengel* eine Strecke weit von seinem Mesenterium abtrennt, das Ende neben den Körper lagert und so den Darm als toten, entleerenden Schlauch benutzt. Wir sind in einem Fall von Adhäsionsileus mit hochgradiger Darmfüllung, in dem nach Lösung multipler Adhäsionen ausnahmsweise reseziert werden mußte, so vorgegangen. Durch Ausmelken des Darmes wurde eine sehr gründliche Darmentleerung erzielt und gleichzeitig eine Enteroanastomose zwischen den zuführenden und abführenden Schenkel hinzugefügt. Die Patientin erholte sich gut, und auch der Fistelschluß vollzog sich glatt. — Auch *Enderlen* hat in ähnlicher Weise den zuführenden Schenkel endständig herausgeleitet und offen gelassen, den abführenden aber End zu Seit in den zuführenden eingepflanzt.

Prinzipiell anders geht *Moynihan*[27]) vor. Der Dünndarm wird mit einem Längsschnitt von 2,5 cm eröffnet und ein besonders konstruiertes Glasrohr eingeführt, an dessen Ende ein weiter Gummischlauch den Darminhalt ableitet (Abb. 3). Während das Rohr weiter vorgeführt wird, schiebt man mehr und mehr Darm auf das Rohr hinauf. Ein Rohr von 20 cm Länge kann nach *Moynihan* fast 2 m zusammengefältelten Darm aufnehmen, dessen ganzer Inhalt natürlich dabei sich entleert. Das Ausmelken weiter oberhalb gelegener Darmpartien nimmt *Moynihan* nötigenfalls zu Hilfe.

Zur Unterstützung der Darmentleerung hat *Klapp*[19]) 1908 wohl als erster das Saugen angewendet. *Payr* und *v. Haberer*[14]) sind ihm darin gefolgt, und *Kirschner* hat, wie aus dem Veröffentlichungen von *Boit*[1]) hervorgeht, die Methode *Moynihans* mit der Anwendung eines Flaschenaspirators, wie er von anderer Seite zur Empyembehandlung benutzt war, kombiniert, auch das Moynihansche Rohr durch Verlängerung auf 50 cm und andere kleine Besonderheiten etwas umgeformt.

Die wohl gebräuchlichste und durchaus nicht schlechte Methode der Darmentlastung ist die bekannte *Schrägfistel* nach dem Verfahren *Witzels*. *Hofmeister* leitet den Schlauch zu einer gesonderten ganz kleinen Öffnung aus dem Abdomen und näht den Darm um die Fistel an das Peritoneum parietale dicht an. Beachtenswert ist der Vorschlag von

Charles Mayo[26]), den Fistelschlauch, ehe er durch die Bauchdecken geführt wird, durch einen Zipfel des großen Netzes hindurchzuleiten.

Vor den Punktionen und der einmaligen Darmentlastung durch Schnitt bietet die Schlauchfistel den Vorteil, daß sie auch in den Tagen nach der Operation noch eine gewisse Entlastung des Darmes bieten kann. Leider funktioniert die Darmfistel nach der Operation oft nur unvollkommen, und zwar gerade in den Fällen, wo ihre gute Funktion am meisten zu wünschen wäre, in den spät zur Operation gekommenen

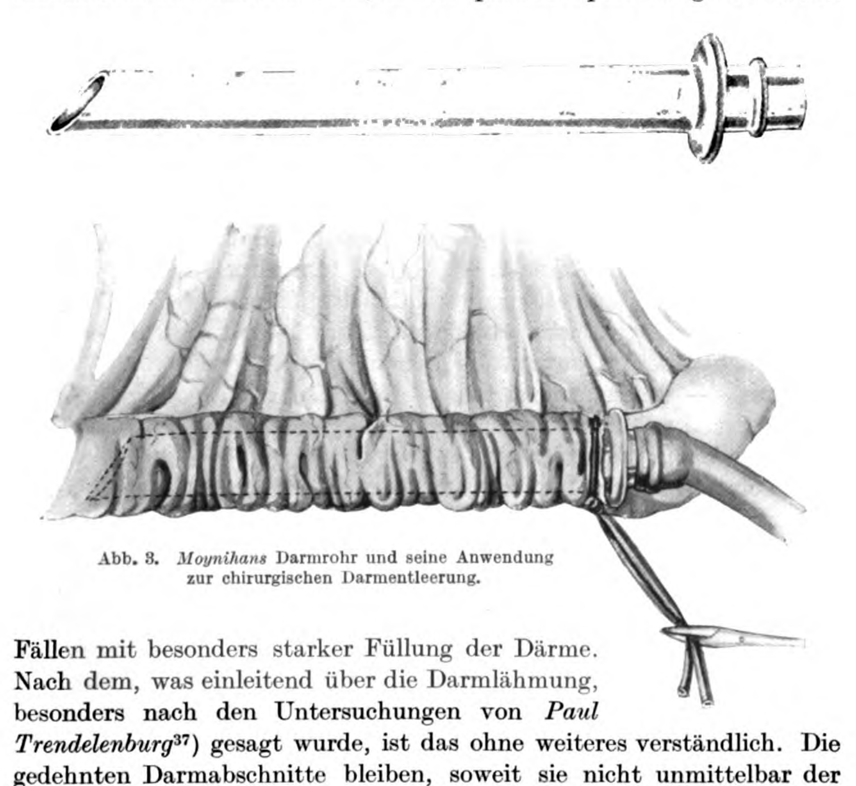


Abb. 3. *Moynihans* Darmrohr und seine Anwendung zur chirurgischen Darmentleerung.

Fällen mit besonders starker Füllung der Därme. Nach dem, was einleitend über die Darmlähmung, besonders nach den Untersuchungen von *Paul Trendelenburg*[37]) gesagt wurde, ist das ohne weiteres verständlich. Die gedehnten Darmabschnitte bleiben, soweit sie nicht unmittelbar der Fistelöffnung benachbart sind, gelähmt (Erg. XVIII).

Das sind Verhältnisse, die sehr zugunsten einer *operativen Entleerung* des Darmes sprechen.

Ob diese chirurgische Darmentleerung durch Schnitt, nach der der Darm wieder geschlossen werden kann, die heute mehr geübte *Witzel*-Fistel ganz verdrängen wird, muß die Zukunft lehren. Sicher ist schon jetzt, daß die chirurgische Darmentleerung trotz der Vergrößerung des Eingriffes in manchem Falle lebensrettend gewirkt hat. Sicher ist aber auch, daß diese etwas heroische Methode nur für Fälle mit erheblicher Darmfüllung reserviert werden sollte.

Wann soll die Darmentlastung vorgenommen werden? Im Beginn der Operation oder am Schluß, wenn es schwer wird, ausgetretene Darmschlingen zurückzubringen? 1887 stellte *Madelung*[24]) in seinem Referate den Satz auf: „Fortschritte sind bei der Laparotomie beim Ileus nur zu machen, wenn wir Mittel und Wege finden, die überfüllten Därme von ihrem Inhalt teilweise zu befreien, bevor wir an das Aufsuchen des Hindernisses der Kotzirkulation herantreten." In der Tat erleichtert die gleich nach der Eröffnung der Bauchhöhle vorgenommene Entleerung der Därme die Operation sehr, man kommt mit Auspacken von weniger Darm aus oder kann sogar die Eventration ganz umgehen. Wenn man dagegen stark geblähte Darmschlingen ohne weiteres freigibt, so nimmt die Dehnung des Darmes unter unseren Augen noch zu. Ich habe früher einmal bei einem Volvulus der Flexur gesehen, wie die Wand des über Arm dicken Darmes sich derart spannte, daß Serosarisse eintraten, und selbst ein Platzen des Darmes ist beobachtet worden. In dem Momente, wo die Bauchhöhle eröffnet wird, hört der Gegenhalt, den die Bauchdecken dem übermäßigen Innendruck in dem Darme bieten, auf. Die dünne Darmwand ist dem Druck im Innern nicht mehr gewachsen und wird überdehnt. Dem kommt man durch Entlastung des Darmes zuvor. Es scheint empfehlenswert, die Darmentleerung — wo sie angezeigt ist — prinzipiell noch häufiger als Einleitung der Operation anzuwenden, als es geschieht.

Ist sie immer angezeigt?

Ist eine operative Darmentlastung durch Schnitt, Fistel oder Punktion in jedem Falle von Ileus notwendig? *Kocher*[21]) lehrte 1899: „Unsere erste Indikation für die Behandlung des Ileus ist die Entleerung des Darmes oberhalb des Sitzes für Obstruktion." Gilt das so ohne Einschränkung? Ich habe, um eine Antwort auf diese Frage zu erhalten, unser Material von nekrotisierenden Formen des Darmverschlusses also echte Strangulationen, Volvulus, Invagination und Abklemmung durch Strang zusammengestellt und sie getrennt in solche Fälle, bei denen neben der Beseitigung des Hindernisses noch eine entlastende Hilfsoperation vorgenommen wurde, und in solche, wo man ohne jeden entlastenden Eingriff auskam. Eine dritte Gruppe endlich bildeten die Fälle, in denen Resektion notwendig war.

Zerstörende Formen
(Einklemmung, Volvulus, Invagination, Abklemmung durch Strang).

I. Nicht reseziert.

	Summa	Heilung	Gestorben
Operative Lösung *ohne* Fistel usw.	62	49 = 79%	13 = 21%
Operative Lösung *mit* Fistel usw.	16	7 = 44%	9 = 56%
Palliativoperation, Fistel	1	—	1
II. Reseziert.			
	18	8 = 44%	10 = 56%

Es ergaben sich sehr bedeutende Unterschiede der Heilungsziffern zwischen den *mit* Hilfsoperation und den *ohne* Hilfsoperation operierten Fällen. Bei den Fällen, die ohne Punktion, Darmfistel oder chirurgische Darmentleerung, aber mit Eventration operiert waren — und sie bilden, wie aus unserer Tabelle ersichtlich ist, in genannten Formen unseres Materials weitaus die Mehrzahl —, eine Mortalität von nur 21%. Wo dagegen die Operation mit einer Eröffnung des Darmes in irgendeiner Form kombiniert werden mußte, bekamen wir 56% Mortalität, eine Ziffer, die der der Resektionen wegen Gangrän gleichkommt (Erg. XIX).

Dies überraschende Ergebnis beweist selbstverständlich nichts gegen den Wert der Darmfistel und ähnlicher Eingriffe, wo sie notwendig sind. Es beweist aber, daß man dann, wenn keine übermäßige Füllung des Darmes vorliegt, in den Fällen von Darmverschluß, bei denen die Operation den Weg durch den Darm wieder frei macht, sehr wohl ohne jede entlastende Hilfsoperation auskommen *kann* und, wie ich glaube, dann auch auskommen *soll*, genau so, wie bei der Operation der eingeklemmten Hernien. Wir kommen also überraschenderweise dazu, für bestimmte, aber sehr wichtige Formen des Darmverschlusses nicht eine weitere Ausdehnung der Enterostomie zu fordern, sondern eher eine Einschränkung!

Noch ein weiterer Schluß ist aus dieser Statistik zu ziehen. Die Ergebnisse der Operation verschlechtern sich mit dem Eintritt der Darmlähmung, die eben zu den entlastenden Hilfsoperationen nötigt, sehr bedeutend, und zwar ganz ebenso wie bei der zur Resektion führenden Darmgangrän.

Die Erfolge der Operation bei dem akuten mechanischen Darmverschluß sind also wesentlich bedingt durch die *möglichst frühzeitige Ausführung der Operation.*

Mit einem Beispiele wenigstens mag die Richtigkeit dieses Satzes beleuchtet werden, der — so anerkannt er bei uns ist — doch heute in unserer Gesellschaft mit allem Nachdruck vertreten werden muß.

Wir haben 30 mal wegen Invagination zu operieren gehabt. Davon kamen 20 Fälle so früh in unsere Hand, daß wir die Desinvagination ausführen konnten. Wir erzielten dabei 17 Heilungen. In den 10 anderen Fällen, in denen wegen Gangrän reseziert werden mußte, nur 3. Also 85% Heilungen bei frühzeitiger Operation, bei später Operation dagegen nur 30%.

Es hängen also die Heilerfolge der Operationen wegen Darmverschluß zu einem sehr großen Teile gar nicht von dem Chirurgen ab, sondern von dem inneren Mediziner und von dem praktischen Arzt. Möchte durch unsere heutige Besprechung das Vertrauen gerade der Ärzte gefestigt werden, daß sie für ihre Kranken, denen ein Ileus droht, nichts Besseres tun können, als sie so früh als irgend möglich dem Chirurgen zuzuführen. Der Chirurg freilich muß selber nicht nur

Operateur, sondern ein *Arzt* sein, der für Beurteilungen und Behandlung alle diagnostischen und therapeutischen Hilfsmittel der gesamten Medizin in planvoller Weise zur Anwendung bringt.

Über die nichtoperativen Maßnahmen zur Unterstützung der Operation trotz ihrer Wichtigkeit nur wenige Worte. Die *Heidenhain*sche intravenöse Adrenalin-Kochsalzinfusion hat durch die Einführung der intravenösen Dauerinfusion eine ganz wesentliche Verbesserung erfahren (*Wiedhopf* und *Hilgenberg*, *Friedemann*). Wenn wir 1, 2, 3 oder mehr Tage dem Kreislauf Flüssigkeit zuführen, können wir die enorme Wasserverarmung beim Ileus sehr wirksam bekämpfen. Als Infusionsflüssigkeit geben wir mit *Kausch* der 5 proz. Traubenzuckerlösung den Vorzug, die gleichzeitig Nährwerte zuführt. In dem Hypophysin, das nach dem Vorschlag des Tübinger Gynäkologen *A. Mayer*[25]) der Infusion zugefügt wird, haben wir ein Mittel gewonnen, das die Darmtätigkeit in sehr kräftiger Weise anregt, vorausgesetzt, daß man ein einwandfrei gutes Präparat zur Verfügung hat [*H. Schmidt*[31])]. Das Hypophysin der Höchster Farbwerke hat uns im Gegensatz zu anderen nicht im Stich gelassen. Es gibt kein kräftiger wirkendes Medikament, um die Funktion des paretischen Darmes wieder in Gang zu bringen (Erg. XX).

Die Versuche amerikanischer Ärzte [*Haden*[1]), *Russell* und *Orr*], durch *Zufuhr großer Kochsalzmengen* die Ausscheidung des Ileusgiftes zu befördern, verdienen Beachtung. Dagegen haben die auf die Intoxikationstheorie des Ileustodes aufgebauten Versuche einer *passiven Immunisierung* gegen das Ileusgift zu einem praktischen Ergebnisse bis jetzt nicht geführt. Wenn diese Theorie der Selbstvergiftung richtig ist — und es spricht alles dafür! —, so wird man aus ihr zunächst nur den Schluß ziehen können, daß man *möglichst frühzeitig und gründlich* die weitere Entwicklung des im Körper gebildeten Giftes abstellen muß durch *eine den Verhältnissen des vorliegenden Falles gut angepaßte Operation.*

Schlußsätze.

1. Bei der Behandlung des akuten Darmverschlusses ist die Verhütung und Beseitigung der *Darmlähmung* die wichtigste Aufgabe.

2. Darmlähmung kommt nicht nur als Folge der Zirkulationsstörung, sondern schon vorher als unmittelbare *Folge der Dehnung* des Darmes bei Stauung seines Inhaltes zustande.

3. Die Dehnungslähmung ist durch Entlastung des Darmes der Rückbildung fähig, solange keine schweren Zirkulationsstörungen eingetreten sind.

4. Die alte Anschauung, daß der Tod infolge Darmverschlusses durch *Selbstvergiftung* des Organismus bedingt ist, verdient nach den neueren Arbeiten eine größere Beachtung, als ihr in Deutschland zuerkannt wird.

5. Der akute mechanische Darmverschluß muß im allgemeinen von vornherein operativ behandelt werden. Nur bei dem arteriomesenterialen Darmverschluß, dem Gallenstein- und Wurmdarmverschluß sowie bei der Invagination im Säuglingsalter ist zunächst ein vorsichtiger und nur für kurze Zeit fortgeführter Versuch mit nichtoperativer Behandlung angezeigt.

6. Wenn der Zustand des Kranken es irgend erlaubt, hat nach Erschöpfung der nichtoperativen diagnostischen Hilfsmittel die Operation zunächst immer Ort und Art des Hindernisses aufzuklären oder, wenn schon diagnostiziert, sie zu bestätigen.

7. Bei allen Formen der Strangulation, bei der Invagination, dem Volvulus und bei der Abklemmung durch Strang hat die Operation das Hindernis primär zu beseitigen. Bei dem akuten Tumorverschluß hat sie unter vorläufigem Verzicht auf radikale Behandlung in der Darmentlastung durch Fistel zu bestehen. Abknickungen durch Adhäsion sind entweder ebenfalls durch Enterostomie oder nach voraufgegangener chirurgischer Darmentleerung durch Umgehung des Hindernisses mit Enteroanastomose zu behandeln. Nur in Ausnahmefällen ist beim Adhäsionsileus die Lösung der Verwachsungen zweckmäßig.

8. Für die Enterostomie am Dickdarm, welche bei Tumorverschluß am besten am Coecum ausgeführt wird, ist die breite Eröffnung des Darmes durch Schnitt der Schrägfistel entschieden vorzuziehen.

9. In sehr vielen Fällen ist zum Aufklären und zum Beseitigen der Hindernisses eine teilweise Eventration das Verfahren, welches am schnellsten und schonendsten zum Ziel führt. Oft ist es das einzig Mögliche. Die gegen die teilweise Eventration vorgebrachten Bedenken sind übertrieben und bei zweckentsprechendem schonenden Vorgehen nicht zutreffend.

10. Beim Darmverschluß *mit erheblicher Darmfüllung* ist immer ein entlastender Eingriff vorzunehmen bzw. mit der Beseitigung des Hindernisses zu verbinden. Ob Darmpunktionen, Schlauchfistel oder eine Schnittmethode mit „chirurgischer Darmentleerung“ den Vorzug verdient, ist nach der Eigenart des vorliegenden Falles zu entscheiden.

11. Bei starker Darmfüllung empfiehlt es sich, die Entlastung des Darmes entweder durch Ablassen der Darmgase mittels mehrfacher Punktionen oder durch chirurgische Darmentleerung *vor dem Aufsuchen des Hindernisses* vorzunehmen.

12. *Bei mäßiger Darmfüllung* kann man sich mit gutem Ergebnis in den dafür überhaupt in Betracht kommenden Fällen (vgl. Nr. 7) auf die Beseitigung des Hindernisses *ohne* entlastende Hilfsoperation beschränken. Die Ergebnisse bei diesen in frühem Stadium unter Beseitigung des Hindernisses, aber ohne jede entlastende Hilfsoperation operierten Fälle, sind wesentlich besser als die Ergebnisse bei solchen

Fällen, in denen wegen beträchtlicher Darmblähung der Beseitigung des Hindernisses eine entlastende Hilfsoperation hinzugefügt oder eine Resektion ausgeführt werden mußte.

13. Unter den nichtoperativen Maßnahmen, welche die Operation unterstützen, ist zur Beseitigung der Flüssigkeitsverarmung des Körpers die intravenöse Dauerinfusion von Traubenzuckerlösung oder physiol. Kochsalzlösung sowie zur Anregung der Darmtätigkeit die intravenöse Infusion von Hypophysinlösung besonders wertvoll.

14. Die Heilung hängt beim akuten mechanischen Darmverschluß in erster Linie von der *frühzeitigen Ausführung der Operation* ab.

Ergänzungen.

I. Eine Übersicht über die wichtigsten Statistiken findet sich in dem Werke von *Braun*[2]) 1924. — Von neueren ausländischen Statistiken seien erwähnt: die von *Guillaume* (Presse médicale 1921, S. 84), eine Sammelstatistik über 382 Fälle von akutem Ileus mit einer Mortalität von 63,2%, sowie die Statistik von *Horine* (Annals of Surg., Bd. 80, S. 42. 1924). Material der Chir. Univ.-Klinik Maryland 1913—1923. Insgesamt 107 Fälle mit 56 + = 52,3% Mortalität.

II. Die Grenze zwischen dem mechanischen und dem funktionellen oder dynamischen Darmverschluß ist nicht durchaus scharf. Wir wissen z. B. seit *Körtes*[22]) Arbeit aus dem Jahre 1894, daß der Gallenstein-Ileus keine reine Obturation darstellt, sondern durch Spasmen der Darmmuskulatur wesentlich mitbedingt ist. Das gleiche gilt vom Askaridenileus. Auch die Trennung zwischen dem Strangulationsileus und dem Obturationsileus, also der beiden Hauptklassen des mechanischen Ileus, ist keine ganz scharfe, denn die Abklemmung unter einem Strang steht der Strangulation sehr nahe, und die später strangulierende Invagination beginnt als Obturation. Trotzdem dient es der Klarheit, wenn wir unser Material in die Fälle mit Strangulation und in die ohne solche trennen. Die letztere Gruppe, bei welcher der Darmverschluß ohne gleichzeitige Verschließung der Mesenterialgefäße verläuft, entspricht dem, was im allgemeinen als Obturationsileus oder besser wohl als „glatter Darmverschluß“ oder „reiner Darmverschluß“ bezeichnet wird.

III. Um das von *Braun* 1903—1922 beobachtete Material mit dem unseren vergleichen zu können (*Braun*: Der Darmverschluß, S. 519), habe ich die von *Braun* aufgeführten Strangabschnürungen und Einklemmungen am Dünndarm und Dickdarm, die innere Brucheinklemmung mit Einschluß der Zwerchfellhernie und die Verknotung als *Strangulationsverschlüsse* zusammengezogen. Ebenso wurde in der Gruppe des Volvulus die Fälle vom Dünndarm, Coecum und der Flexur, sowie in der Gruppe der Strangabklemmungen die Fälle vom Dünndarm

und Dickdarm zusammengezogen. In der Gruppe der Abknickungen, Torsionen und ihnen gleichwertiger einfacher Verschlüsse habe ich unter den 94 Fällen *Brauns* die 24 Fälle, welche ohne Operation zur Heilung kamen, fortgelassen und wie bei unserem Material nur die operierten Fälle gerechnet. Nach diesen wohl ohne weiteres zulässigen Modifikationen nimmt die Statistik von *Braun* folgende Form an:

	Zahl der Fälle	Heilungen	Todesfälle
Strangulationsverschlüsse	66	41	25 = 38%
Invaginationen	43	23	20 = 46%
Volvulus	63	39	24 = 38%
Strangabklemmungen	10	3	7 = 70%
Abknickungen, Torsionen und ihnen gleichwertige einfache Verschlüsse	70	48	22 = 31%
Gallensteinverschluß	7	6	1 = 14%

Nach einer im Druck befindlichen Arbeit von *W. Braun* (für die Klin. Wochenschr. 1925) werden sich seine Ziffern durch Hinzutreten der nach 1922 operierten Fälle folgendermaßen gestalten;

	Zahl der Fälle	Heilungen	Todesfälle
Strangulationsverschlüsse	69	43	26 = 37,6%
Invaginationen	48	26	22 = 45,8%
Volvulus	77	50	27 = 35,0%
Strangabklemmungen	13	4	9 = 69,2%
Abknickungen usw.	78	55	23 = 29,4%
Gallensteinverschluß	8	7	1 = 12,5%

IV. Physiologische Untersuchungen von *Lüderitz*, *Bayliss* und *Starling*, die 1917 durch die, wie mir scheint, gerade für uns Chirurgen wichtige Arbeit von *Paul Trendelenburg*[37]) ergänzt worden sind, haben ergeben, daß die Tätigkeit des Darmes zwar in sehr wesentlicher Weise von dem zentralen Nervensystem beeinflußt und reguliert wird, daß aber das Spiel der Peristaltik sich auch an Darmstücken vollzieht, die von allen Verbindungen mit dem Zentrum getrennt in geeigneter Nährlösung überlebend gehalten werden. Wenn in einem solchen Darmpräparat eine Stelle durch Aufblähung gedehnt wird, so wirkt diese Dehnung als Reiz für die Peristaltik. Der Reiz wird gesetzmäßig zentralwärts fortgeleitet und erzeugt hier die Muskelkontraktion, welche den Darminhalt nach dem aboralen Ende zu weiterschiebt. Die Dehnung wirkt als Reiz, aber sie hat noch eine weitere wichtige Folge: Wird die Dehnung vermehrt, so antwortet die gedehnte Stelle selbst zunächst träger auf elektrische und andersartige Reizung und wird schließlich gelähmt. Wird der Darm wieder entlastet, so nimmt er mit einer gewissen, aber geringen Verzögerung seine Reizbarkeit wieder auf. So erklären sich die Erscheinungen, die wir im Tierexperiment und auch bei dem glatten Darmverschluß des Menschen sehen. Das Bild (Abb. 4) zeigt den Darm eines Kaninchens, dem 30 Stunden zuvor ein reiner Darm-

verschluß durch Umschnürung mit einem Gummibändchen beigebracht war. Der kollabierte abführende Darmschenkel antwortet prompt auf schwache faradische Reizung, 3 cm oberhalb der Verschlußstelle aber ist die faradische Erregbarkeit auch für stärkere Ströme erloschen. 20 cm oberhalb und weiter oben ist sie, wenig abgeschwächt, erhalten. Nun wurde das Band gelöst. 3 Minuten nachdem der gestaute Darminhalt zum Teil in den abführenden Schenkel abgeflossen war, war die Reizbarkeit wiedergekehrt, wenn auch zunächst noch nicht für ganz schwache Ströme. Unsere weiteren Tierversuche, die sich in guter

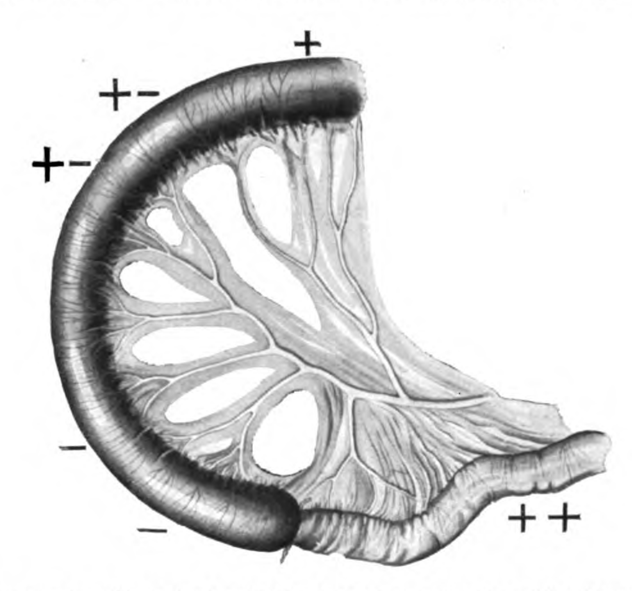


Abb. 4. Reizversuch am Kaninchendarm 30 Stunden nach Anlegung eines glatten Darmverschlusses. + + prompte Reaktion; + schwache Reaktion; +— sehr träge Reaktion; — fehlende Reaktion.

Übereinstimmung mit der alten, sehr wertvollen experimentellen Arbeit von *Kader*[17]) befinden, führten zu dem gleichen Ergebnis: durch die Dehnung des Darmes entsteht oberhalb eines glatten Darmverschlusses eine mechanisch bedingte Darmlähmung, die mechanisch durch Entlastung des Darmes wieder beseitigt werden kann. Da die Dehnung als Reiz zentralwärts fortfließend dort die Peristaltik anregt, so muß weiter Darminhalt gegen die Verschlußstelle getrieben, die Darmdehnung und Darmlähmung vor der Okklusion verstärkt werden. Die Darmlähmung schreitet infolge ihres Entstehungsmechanismus von der Verschlußstelle zentralwärts fort.

V. *Kocher*[21]) schreibt 1899 (Grenzgebiete der inn. Med. u. Chir. Bd. 4, S. 210): „Ich habe schon vor mehr als 20 Jahren in einer Arbeit über Brucheinklemmung (Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 8, S. 331. 1877)

darauf hingewiesen, in welch bedeutendem Grade die Zirkulation in der Darmwand geschädigt werden kann durch bloße Ausdehnung des Darmes ohne direkte Beeinträchtigung der im Mesenterium verlaufenden Gefäße, und habe durch Hundeexperimente nachgewiesen, daß man durch Unterbindung eines Darmabschnittes oben und unten und Injektion von Flüssigkeit oder Luft eine hochgradige venöse Stase in dem betreffenden Darmteil herbeiführen kann, während das Mesenterium in keiner Weise beschädigt worden ist".

VI. 1887 führte *Madelung*[24]) zum Schluß seines Referates aus, „daß diejenigen vollständig irren, welche hoffen, daß die Mortalität beim Darmverschluß nach den betreffenden Laparotomien so weit herunterzubringen sei, daß sie derjenigen nach Bruchreposition nur um ein Geringes nachstehen werde". — „Eine große Anzahl der inneren Darmeinklemmungspatienten stirbt den Tod durch *Vergiftung* und wird später unbeeinflußt durch technisch gelingende Laparotomie sterben." 1899 hat *Kocher* das gleiche mit aller Bestimmtheit ausgesprochen. *Clairmont*[5]) und *Ranzi*[5]) gewannen 1903 durch Filtration des Darminhalts bei experimentellem Ileus eine bakterienfreie Flüssigkeit, welche in der Menge von 1—2 ccm Mäuse durch Vergiftung tötete. Ähnliche Gifte konnten sie durch Überimpfen der Darmbakterien in Bouillon erzeugen. — *Sauerbruch*[28]) und *Heyde* unterbanden bei dem einen Partner 8tägiger Kaninchen-Parabiosen den Darm. Die Temperatur stieg bei dem operierten Tier, um dann abzusinken. Ebenso stieg die Temperatur bei dem nichtoperierten Tiere. Dieses fieberte noch, wenn das Ileustier schon Kollapstemperatur hatte. Es kann dies nach *S.* und *H.* nur auf Gifte bezogen werden, die kontinuierlich von dem ileuskranken Tiere auf das nichtoperierte übergehen.

Im Jahre 1913 haben *Stone*[34]), *Bernheim* und *Whipple* in dem Laboratorium der Johns Hopkins Universität bei 90 Hunden je eine Duodenalschlinge unmittelbar hinter der Einmündung des Pankreasausführungsganges ausgeschaltet und durch Gastroenterostomie oder auf andere Weise die Darmpassage wieder hergestellt. Die Galle, das Pankreassekret und der Magensaft waren völlig in den Darm abgeleitet, die Gefäße der ausgeschalteten Schlinge unversehrt gelassen. Trotzdem gingen die Tiere regelmäßig nach 24—60 Stunden ein unter Erscheinungen, die auf eine Allgemeinvergiftung hindeuteten. Wenn der Inhalt einer so ausgeschalteten Darmschlinge der Autolyse überlassen, dann durch Erhitzen auf 60° sterilisiert und filtriert und dann einem gesunden Hunde intravenös oder intraperitoneal beigebracht wurde, so erzeugte er eine tiefe Blutdrucksenkung, und der infizierte Hund ging ebenfalls unter Erbrechen und profusen Diarrhöen zugrunde. Es wurde hieraus geschlossen, daß in der ausgeschalteten Schlinge ein Gift produziert wird.

Nun ist allerdings die Ausschaltung einer hohen Dünndarmschlinge etwas wesentlich anderes als ein glatter Darmverschluß. Auch muß es Bedenken erregen, daß das Gift in dem Inhalt der ausgeschalteten Dünndarmschlingen erst nachgewiesen wurde, nachdem dieser Inhalt einer längerdauernden Autolyse im Brutofen unterworfen war. Es erscheint deshalb besonders wichtig, daß es *Schönbauer*[33]) gelang, sowohl bei der Ausschaltung hoher Dünndarmschlingen wie auch bei reinem Darmverschluß an Hunden mit dem aus der Bauchhöhle gewonnenen Exsudat deutliche Giftwirkungen zu erzielen. Neuerdings konnte der Japaner *Sugito*[36]) auch mit dem Blut und dem Serum, das aus den Mesenterialvenen von Darmverschluß-Hunden in der Agone entnommen war, Mäuse und auch kleine Hunde töten, freilich unter Anwendung einer sehr beträchtlichen Menge des injizierten Serums, einer Menge von mindestens $^1/_{10}$ des Körpergewichts des Empfängertieres. Das Blut, das aus der Aorta entnommen wurde, erwies sich als weit weniger giftig.

Die Natur und die Genese des fraglichen Verschlußgiftes, das besonders von Amerikanern erforscht wurde, ist umstritten. *Whipple* konnte nach dem Berichte von *Stone* (Surgery Gyn. and Obst. Bd. 32, S. 417. 1921) aus dem Darmsaft von Darmokklusionsfällen sowohl beim Menschen wie beim Hunde „in dem Zustande ziemlich vollkommener chemischer Reinheit" eine giftige Substanz von den chemischen und biologischen Eigenschaften einer Proteose darstellen. Diese Ergebnisse haben allerdings dann von *Dragstedt*[8]) und seinen Mitarbeitern heftigen Widerspruch erfahren. *Stone*[85]) kommt 1922 in seiner Zusammenfassung der amerikanischen Arbeiten zu folgenden Schlüssen:

1. Der Tod bei der akuten Darmokklusion ist durch ein chemisches Gift bedingt. 2. Das Gift entsteht durch Eiweißzerfall. 3. Der Effekt des Giftes ist eine Blutdrucksenkung, Störungen in der Temperatur, Erbrechen, Störungen der Nierentätigkeit, Vermehrung des Reststickstoffes im Blute, Verzögerung der Blutgerinnung, Blutanhäufung in den Gefäßen der Schleimhaut des Duodenum und Jejunum, endlich Kollaps und Tod. Nach *Stone* ist noch umstritten: 1. Die genaue chemische Natur des Giftes; 2. die Frage, ob das Gift durch Bakterienwirkung oder in anderer Weise entsteht; 3. die Frage des Resorptionsweges. — *Ellis*[9]) konnte 1922 durch bestimmte chemische Prozesse, unter denen die Fällung mit Alkohol der wesentlichste ist, aus dem Darminhalt bei Hunden mit Verschluß einer hohen Dünndarmschlinge ein Gift gewinnen, das in gleicher Weise auch bei Pankreatitis, dagegen nicht aus dem Darminhalt normaler Hunde zu gewinnen war. — *Sugito* macht 1924 über das Ileusgift die folgenden bestimmten Angaben:

Eine wässerige Lösung der extrahierten Substanz aus der Dünndarmschleimhaut gesunder Hunde war, mit 60proz. Ammoniumsulfat-

lösung gemischt, nicht dialysierbar, thermostabil und ungiftig, sie wird aber durch Inkubation im Thermostaten mit 1—2 Platinösen einer Agarkultur des Ileusinhaltes thermostabil, nicht dialysierbar, giftig und mit 60proz. Ammonsulfatlösung gefällt. Dieses Gift kann auch mit dem 5fachen Volum absoluten Alkohols ausgefällt werden und widersteht den Wirkungen der Verdauungsfermente. Mit Chloriden der Schwermetalle bildet das Gift nadel- oder stäbchenförmige Krystalle, die in Wasser löslich, in Alkohol aber unlöslich sind. Mit Ausscheidung der Krystalle geht die Giftwirkung der Lösung verloren. Der Nachweis des Giftes im Blute geschieht, indem man das giftige Blutserum des Ileushundes in der Agone entnimmt und das Gift nach Trypsinverdauung des Serumeiweißes isoliert und mit den Chloriden der Schwermetalle krystallisieren läßt. Das so gewonnene Gift wirkt bei intravenöser Injektion auf gesunde Hunde innerhalb einiger bis zu 10 Stunden tödlich.

Schönbauer (1924) glaubt, daß das Gift von der Darmwand produziert und durch ein trypsinähnliches Ferment und durch dessen Spaltungsprodukte dargestellt wird. Von verschiedenen Seiten wird auf die Ähnlichkeit der Symptome bei dem Ileus und bei der akuten Pankreasnekrose hingewiesen und diese Ähnlichkeit auf die Analogie der bei beiden Affektionen wirksamen Gifte zurückgeführt.

Crile[7]) konnte durch Injektion des aus abgeschlossenen Darmschlingen gewonnenen Giftes Hunde töten und dann durch histologische Untersuchungen im Gehirn bestimmte mikroskopisch erkennbare Schädigungen nachweisen, die er vorher auch bei Ileushunden gefunden hatte. Er schließt daraus, daß das Darmverschlußgift im wesentlichen auf die nervösen Zentralorgane wirkt.

Versuche *aktiver und passiver Immunisierung* gegen das Gift wurden sowohl von den Amerikanern, z. B. von *Stone*[34]), *Bernheim* und *Whipple* 1914, wie von *Schönbauer*[33]) angestellt und zeitigten gewisse Erfolge.

Für die *Resorption des Giftes* kann die Darmwand selbst nicht in Betracht kommen, deren resorbierende Tätigkeit nach den Untersuchungen von *Enderlen* und *Hotz*[11]) beim Darmverschluß sehr stark herabgesetzt ist. Die Resorption erfolgt vielmehr von dem umgebenden Peritoneum aus, wie *Schönbauer*[33]) zeigte, nachdem der Darm beim Darmverschluß für dyalisierbare Substanzen sehr bald durchlässig wird.

VII. Auch der Volvulus steht wegen der mit ihm im weiteren Verlauf verbundenen Zirkulationsstörungen den echten Einklemmungen und Abschnürungen sehr nahe. Dem Standpunkt *Brauns*, der nur in Fällen von unvollständigem oder intermittierendem Verschluß oder der subakuten oder chronischen Stenose beim Volvulus einen über mehrere Stunden ausgedehnten Behandlungsversuch mit Einläufen und Lagewechsel für erlaubt hält, bei vollständigem akuten Verschluß aber sogleich operieren will, kann man nur beipflichten.

VIII. Bei dem Wurmileus wird man dann, wenn etwa früher schon öfters Würmer abgegangen oder erbrochen worden sind und so die Diagnose einigermaßen wahrscheinlich ist, zunächst anders als beim Gallensteinileus oder sonstigen Fällen von Darmverschluß ein Abführmittel mit Santonin oder Oleum Chenopodii versuchen dürfen. Es gelang damit *Schloessmann*[29]), in unserer Klinik ein Mädchen, das schon 4 Tage völlige Stuhlverhaltung hatte, ohne Operation zur Heilung zu bringen. Zuweilen mußte allerdings nach unvollständigem Erfolg der Kur doch noch operiert werden. Unsere operierten Fälle verteilen sich wie folgt:

	Zahl der Fälle	Heilung	Todesfälle
Nach Bauchschnitt Ascaridenkur	5	4	1
Extraktion der Ascariden	12	9	3
Nichtextrahiert in das Kolon abgeschoben . .	1	1	—
Summe:	18	14	4

Wir haben in den ersten Jahren des in Frage kommenden Zeitabschnittes 1912—1925 dann, wenn bei dem Bauchschnitt sich ein Obturationsileus durch Würmer ergab, das Abdomen wieder geschlossen und eine Wurmkur meist mit Oleum Chenopodii eingeleitet. Nachdem wir bei diesem Verfahren eine 41 jähr. Frau am Tage nach der Operation unter den Zeichen der Herzschwäche verloren, ohne daß die Ileussymptome zurückgegangen wären, gingen wir zu der Extraktion der Würmer in allen Fällen über, in denen zusammengeballte Konvulute von Würmern den Darm verstopften. Die 3 Todesfälle, die wir bei diesem Verfahren erlebten, erfolgten einmal am Tage nach der Operation, nachdem Stuhlgang erfolgt war unter den Erscheinungen von Intoxikation (Ascaridengift?), zweimal durch Peritonitis im Anschluß an die Operation. In einem dieser letzteren Fälle war eine kleine gangränverdächtige Stelle im Darm übernäht worden. In solchen Fällen, welche Ernährungsstörungen in der Darmwand aufweisen, wäre wohl nach *Enderlens*[10]) Vorgehen die Resektion des vollgestopften Darmabschnittes der Extraktion der Würmer vorzuziehen.

IX. So schreibt *Schmieden* in der chirurgischen Operationslehre von *Bier*, *Braun* und *Kümmell*, 4. und 5. Auflage, Bd. 3, S. 256. 1923: „Daß der Eingriff so klein als möglich sein soll und wenn irgend möglich nur in der Anlegung einer Kotfistel oder eines Anus praeternaturalis bestehen soll. Die ungeheure Mortalität der Ileuslaparotomie kann in erster Linie durch Beherzigung dieser Regel herabgedrückt werden.“ Ebenso äußert sich *Braun* (Der Darmverschluß, S. 539. 1924): „Die Herabsetzung der unmittelbaren operativen Gefahren . . . läßt sich erreichen: 1. durch die möglichst lokale Beschränkung und schonende Ausführung des operativen Eingriffs; 2. durch die möglichst ausgedehnte Anwendung palliativer Maßnahmen an Stelle der radikalen

Laparotomie, insbesondere der Enterostomie zur Beseitigung der Inhaltsaufstauung.

X. *Braun* hat unter den Strangabklemmungen

am Dünndarm	8 Fälle	3 Heilungen und	5 Todesfälle
am Dickdarm	2 „	— „ „	2 „
Summe:	10 Fälle	3 Heilungen und	7 Todesfälle

Er schreibt hierzu (S. 586): „Ich habe den Eindruck, daß ich bei den Operationen wegen Strangabklemmung nicht immer die nötige Zurückhaltung gewahrt habe. In manchen dieser Fälle wäre besser statt der radikalen Laparotomie die Enterostomie ausgeführt worden. Die Lösung von Verwachsungen hätte mehrfach auf eine zweite Zeit verschoben bzw. wenigstens mit der Enterostomie kombiniert werden müssen.“ — Während ich bei der Behandlung des Adhäsionsileus *Brauns* Standpunkt anerkennen muß (vgl. Ergänzung 11), befinde ich mich bei den Abklemmungen durch Strang im vollen Gegensatz zu *Braun*. Aus den im Text angegebenen Gründen und mit Rücksicht auf unsere Resultate, die in dieser Gruppe wesentlich besser sind als wie bei *Braun*, muß ich die Durchtrennung des Stranges unter der Leitung des Auges bei der Strangabklemmung ebenso für richtig halten, wie die Beseitigung einer inneren Einklemmung. Die Abklemmungen durch Strang und die Ventilverschlüsse durch abknickende Adhäsionen sind prinzipiell verschieden zu beurteilen.

XI. Bei der Behandlung des Adhäsionsileus sind die Gegensätze der Anschauungen besonders ausgesprochen. *Garrè* z. B. (Handbuch der prakt. Chirurgie, 5. Aufl., Bd. 3, S. 409. 1923) betrachtet die Anlegung der Darmfistel „primär ausgeführt nur als Notoperation und Verlegenheitseingriff bei sehr elendem Allgemeinbefinden und bereits bestehender Darmlähmung“. *Braun* schreibt dagegen: „Wird bei der Operation ein einfacher Abknickungsverschluß festgestellt, so ist besonders bei länger bestehenden Fällen und bei starker Inhaltsstauung von einer eingreifenden Lösung der Verwachsungen Abstand zu nehmen und nur die Enteroanastomie auszuführen.“ — „Nur in Frühfällen ohne erhebliche Inhaltsaufstauung kommt die Lösung ausgedehnter Verwachsungen oder die Enteroanastomose als Umgehungsoperation zur Wiederherstellung normaler Stromverhältnisse an Stelle der äußeren Fistel in Frage.“ Die Statistik gibt *Braun* wenigstens in bezug auf die Verwachsungen recht. *Braun* hatte bis 1922 unter 70 operierten Fällen von Abknickungen und Torsionen und ihnen gleichwertigen Darmverschlüssen 48 Heilungen und 22 Todesfälle, also 31,4% Mortalität. Am Dünndarm verteilten sich die operativen Maßnahmen im einzelnen wie folgt:

	Zahl der Fälle	Todesfälle
Lösung der Verwachsungen allein	25	8
Lösung der Verwachsungen mit Enteroanastom.	5	2
Lösung der Verwachsungen mit Enterostomie .	3	1
Enterostomie allein.	15	2
Enteroanastomose allein	14	4
Summe:	62	17

Unsere Statistik ist beim Adhäsionsileus wesentlich ungünstiger:

	Zahl der Fälle	Heilung	Todesfälle
Lösung ohne Fistel.	21	13	8
Lösung, dabei Fistel	6	2	4
Fistel allein	4	2	2
Resektion mit Darmvereinigung Endzu-End .	3	1	2
Resektion mit chirurgischer Darmentleerung, Einnähen der Darmlumina u. Enteroanastom.	1	1	—
Summe:	35	19	16

Ich werde hiernach in Zukunft die Lösung der Verwachsungen auf Ausnahmefälle beschränken, bin aber im Gegensatz zu *Braun* geneigt, der primären Enteroanastomose, wenn nötig nach voraufgegangener chirurgischer Darmentleerung, aber ohne Fistel, eine größere Ausdehnung zu geben.

XII. Die Methode wird z. B. empfohlen von *Schmieden* in der neuesten Auflage der Operationslehre von *Bier*, *Braun* und *Kümmell* (1923, Bd. 3, S. 250).

XIII. *Braun* und *Boruttau* schreiben hierzu (Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 96, S. 550): „Daß die Eröffnung der Bauchhöhle, insbesondere aber das Auspacken größerer Darmkonvolute, eine Erniedrigung des Blutdrucks, welche durch Schockwirkung auf das Gefäßzentrum im Kopfmark bedingt ist, nach sich zieht, ist bekannt und konnte auch von uns konstatiert werden. Durch Beschränkung des Eingriffs und sorgfältige Einhüllung des Darmes in warme sterile Kompressen ist ihr zu begegnen. Abgesehen hiervon, bringt aber weder Manipulieren am Darm selbst noch Kneifen desselben usw., ebensowenig die Ausführung der Strangulation oder ihre Lösung, nach kurzer Zeit irgendwie bedeutende Veränderung im Verlauf der Kurven hervor.“ — „Auffallend war in unseren Versuchen die geringe Reaktion bei zum Teil absichtlich ausgeführter Mißhandlung des Peritoneum parietale und der Därme.“

XIV. Die Beobachtungen wurden an unserer Klinik von Assistenzarzt Dr. *Ellmer* gemacht. Wir begnügten uns zunächst damit, bei 104 Fällen die Temperatur unmittelbar vor und unmittelbar nach der Operation zu vergleichen. Bei den in *Narkose* vorgenommenen größeren Operationen fand sich, abgesehen von sehr wenigen Ausnahmen, eine Temperaturerniedrigung, die z. B. bei Laparotomie durchschnittlich 0,7°, bei Operation des Mamma-Carcinoms durchschnittlich 0,5° betrug.

Die größte Temperaturerniedrigung mit 1,3° wurde bei einer subtrochantären Osteotomie des Femur beobachtet. Bei den in *Lokalanästhesie* vorgenommenen Operationen wurde keine oder doch nur eine sehr geringe Temperaturerniedrigung, zuweilen sogar eine Steigerung der Körpertemperatur beobachtet. — In der letzten Zeit wurde von Dr. *Ellmer* der Temperaturablauf während der Operation an einem im Rectum liegenden Thermometer (natürlich nicht Maximalthermometer) beobachtet, während geeignete Lagerung eines Beines auf einer Schiene die dauernde Beobachtung ermöglichte. In der Regel geht die Temperatur im Beginn der Narkose etwas in die Höhe, um dann abzusinken. Die Größe der Temperaturerniedrigung ist im wesentlichen bedingt durch die Tiefe der Narkose und durch individuelle Widerstandsfähigkeit der Patienten. Nach dem Ende der Narkose steigt die Temperatur sehr rasch wieder zur Norm an. Der Umstand, daß bei narkotisierten Tieren die Temperatur durch Zufuhr von Wärme zu beeinflussen war, spricht dafür, daß es sich um eine Lähmung des Wärmezentrums bei der Narkose handelt. — Eine Beziehung der Abkühlung des Körpers zur Entstehung postoperativer Pneumonien wurde bis jetzt nicht gefunden, eine genauere Veröffentlichung der Resultate bleibt vorbehalten.

XV. Die elektrische Darmreizung kann im Tierversuch am Kaninchen mit dem faradischen Strom des Induktionsapparates ausgeführt werden. Auf die Reizung antwortet der normale Darm (Dünndarm wie Dickdarm) mit einer tiefen Einschnürung, da, wo die Elektrode angelegt ist. Bei Reizung mit bipolarer Elektrode entstehen zwei tiefe Furchen, nicht etwa fortlaufende peristaltische Wellen. Die Kontraktion tritt erst nach einer sehr beträchtlichen Latenzzeit ein, die durch die Stärke der Reizung wenig beeinflußt wird. Reizung von einer Sekunde Dauer läßt den Kontraktionsring erst nach etwa 4 Sekunden erscheinen. — Der menschliche Darm verhält sich durchaus analog. Es sind jedoch Ströme von viel stärkerer Intensität notwendig. Ein faradischer Strom, welcher an der Haut bereits als sehr unangenehm empfunden wird, hat an dem Darm noch keinen erkennbaren Reizeffekt. Wir verwenden deshalb zu der Prüfung der Kontraktionsfähigkeit des Darmes mit elektrischem Reiz den sinusoidalen Wechselstrom, wie er leicht regulierbar von den gebräuchlichen Anschlußapparaten abgenommen werden kann, und benutzen eine bipolare Elektrode. Galvanischer Gleichstrom ist zur Reizung ungeeignet, da dadurch elektrolytische Wirkungen zustande kommen, die sich in Verschorfungen an der Stelle, wo die Elektrode anliegt, geltend machen. — Inwieweit die elektrische Reizung bei Operationen zur Beurteilung des Lähmungszustandes und der Erholungsfähigkeit des Darmes zu verwerten ist, bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten.

XVI. Gegen die Eventration kann das Bedenken erhoben werden, daß sich postoperative Adhäsionen an dem freigelegten Darm bilden können. Dieses Bedenken trifft aber die konkurrierende Methode des Durchlaufenlassens des vorgezogenen Darmes und sein Zurückstopfen sicher nicht weniger. Der Vorteil der rascheren Orientierung und der Möglichkeit, die nicht geblähten Schlingen und von diesen aus das Hindernis schnell zu finden, ist bei der Eventration so bedeutend, daß er die Nachteile bei weitem überwiegt. In vielen Fällen, z. B. bei der Abklemmung einer Darmschlinge durch einen nach dem kleinen Becken zu hinziehenden Strang, kommt man ohne Auspacken überhaupt nicht an die Stelle des Hindernisses heran.

XVII. Unsere Fälle von Strangulation, Volvulus, Invagination, Strangabklemmung, Wurmileus und Gallensteinileus betrugen an Zahl 108. Von diesen 108 sämtlich mit Eventration Operierten sind 73 zur Heilung gelangt, 35 gestorben. Um die Frage zu beantworten, inwiefern an dem Tode der 35 Verstorbenen die Eventration beteiligt sein könnte, wurden diese Fälle gesondert in solche, die nach der Operation bis zum Tode nur einen Tag oder weniger gelebt haben, und solche, bei denen die Frist länger als einen Tag betrug. Nur bei den ersteren kann mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß der Operationsschock die Todesursache gewesen ist. Es lebten von den ad exitum gekommenen Fällen der genannten Gruppen einen Tag oder weniger bei der Strangulation: 4 Fälle (2 mal Darmresektion wegen Gangrän, 1 mal Lösung der Strangulation mit Darmpunktion wegen hochgradiger Darmlähmung, 1 mal Lösung der Strangulation mit Übernähung einer nekrotischen Schnürfurche); bei der Invagination: 3 Fälle (1 Kind bereits in sehr elendem Zustande eingeliefert, 1 mal Peritonitis nach Resektion bei Gangrän, 1 mal Todesursache bei dem 5 Monate alten Kind unbekannt); Volvulus: 1 Fall (eine Dünndarmschlinge platzt beim Versuche des Zurückdrehens); Strangabklemmung: 1 Fall (Todesursache „Herzschwäche“, 2 Stunden nach der sehr schlechten Narkose); Ascariden-Ileus: 2 Fälle (1 mal Peritonitis, 1 mal anscheinend Intoxikation durch Ascaridengift). Bei den Fällen, die länger als einen Tag nach der Operation gelebt haben, finden sich in der Krankengeschichte als Todesursachen angegeben: Peritonitis, fortbestehende Darmlähmung, Dehnungsgeschwüre mit Peritonitis, Bronchopneumonie, 1 mal erneutes Auftreten von Ileus durch neue Adhäsionen, Relaparotomie, 1 mal Tetanus. Die Betrachtung der Todesfälle in unserem Material hat bei uns nicht den Eindruck erwecken können, daß der Schock durch die Eventration bei dem Tode eine wesentliche Rolle gespielt hat. In den 73 geheilten Fällen der genannten Gruppen ist die Eventration ohne Nachteil vertragen worden.

XVIII. Nach diesen Erfahrungen und Überlegungen, die sich bei

der Durcharbeitung unseres Materials ergaben, dürfte die Anwendung der Schrägfistel nicht, wie *Braun* will, auszudehnen, sondern im Gegenteil einzuschränken sein. Die Fistel entlastet nur den ihr nächstgelegenen Darmabschnitt. Sie wird in den Tagen nach der Operation nur funktionieren, wenn Peristaltik sich in den oberhalb gelegenen Darmpartien eingestellt hat. Dann aber ist die Fistel überhaupt unnötig. Wenn aber auch der oberhalb der Fistel gelegene Darmabschnitt stark gefüllt und durch die Dehnung gelähmt ist, so kann er sich durch eine an einer tieferen Schlinge angelegte Fistel auch nicht erholen. Es wird keine Peristaltik eintreten, die Fistel funktioniert nicht. Da die chirurgische Darmentleerung die Überdehnung in dem ganzen Darme nicht nur an einem umschriebenen Abschnitte beseitigt, so bietet sie bessere Aussichten auf die Wiederkehr einer durch Dehnung aufgehobenen Peristaltik als die Anlegung einer Darmfistel ohne gleichzeitige Darmentleerung auch in den höheren Darmabschnitten. Ob dieser wesentliche Vorteil den Nachteil des größeren Eingriffs, der mit der Darmentleerung verbunden ist, völlig ausgleicht und überwiegt, wird weitere Erfahrung lehren müssen.

XIX. Im einzelnen verteilen sich die Fälle dieser nekrotisierenden Formen wie folgt:

Einklemmung und Abschnürung.

	Zahl der Fälle	Heilung	Todesfälle
Lösung ohne Punktion od. Fistel	26	20	6
Lösung, dabei Fistel	4	1	3
Lösung, dabei Punktion . . .	1	—	1
Lösung, dabei chir. Darmentleer.	1	1	—
Lösung, dabei Enteroanastom.	1	—	1
Resektion	5	3	2
Summe:	38	25	13

Volvulus am Dünndarm.

	Zahl der Fälle	Heilung	Todesfälle
Reposition ohne Fistel usw. . .	3	3	—
Reposition mit Fistel	2	2	—
Resektion mit Darmvereinigung	2	2	—
Resekt. mit endständ. Einnähen	1 *)	—	1
Palliativoperation, Fistel . . .	1 **)	—	1
Summe:	9	7	2

*) Todesursache Tetanus (!).
**) Bei dem Versuche der Reposition platzt die Darmschlinge.

Volvulus am Coecum und Colon ascendens.

	Zahl der Fälle	Heilung	Todesfälle
Reposition ohne Fistel usw. . .	1	1	—
Reposition mit Fistel	3	—	3
Reposition mit Punktion . . .	1	—	1
Summe	5	1	4

Volvulus der Flexura sigmoidea.

	Zahl der Fälle	Heilung	Todesfälle
Reposition m. Entleerung p. rect.	3	2	1
Reposition mit Fistel	1	1	—
Summe:	4	3	1

Invagination.

	Zahl der Fälle	Heilung	Todesfälle
Desinvagination	20*)	17	3
Resektion	10**)	3	7
Summe:	30***)	20	10

*) Darunter 2 Kinder unter 8 Monaten, 1 geheilt, 1 gestorben.
**) Darunter 1 Kind von 7 Monaten, geheilt.
***) Es handelte sich um eine retrograde Invagination des Dünndarms in den Magen 1 mal, reine Dünndarminvagination 4 mal, Invaginatio ileocoecalis 24 mal, Invagination der Flexura sigmoidea 1 mal.

Abklemmung durch Strang.

Durchtrennung d. Stranges allein	9	6	3
Durchtrenn. d. Stranges m. Fistel	1	1	—
Durchtrenn. d. Strang. m. Darmentleerung	1	1	—
Summe:	11	8	3

XX. Wir haben nach den Angaben von *A. Mayer*[25]) das Hypophysin in der Dosis von 4—6 ccm auf 1 l der Infusionsflüssigkeit zugesetzt und diese zunächst als „Masseninfusion" in der Menge von etwa $^1/_2$ l langsam einlaufen lassen. Wenn dann die Wirkung eingetreten ist, wurde die Infusion bei liegenbleibender Kanüle als Dauertropfinfusion fortgesetzt. Wenn nicht schon irreparable Darmlähmung eingetreten ist, so ist die Wirkung meistens außerordentlich prompt. Sie tritt schon wenige Minuten nach Beginn der Infusion ein. Nicht selten wurde auffallende Blässe des Gesichtes dabei beobachtet, jedoch behielt der Radialpuls eine gute Füllung und Spannung, und es ging diese vorübergehende Anämie der peripheren Gefäßbezirke ohne Schaden zurück. Der Abgang von Flatus und Stuhl auf die Hypophysininjektion bietet keine unbedingte Gewähr dafür, daß nun die Darmtätigkeit für die Dauer in Gang kommt, wenn das auch meistens der Fall ist. Unsere Erfahrungen stimmen gut mit den neuerdings aus dem Krankenhause Hamburg-Eppendorf von *H. Schmidt*[31]) veröffentlichten überein. (Aussprache s. Teil I, S. 72—97.)

Literaturverzeichnis.

[1]) *Boit,* Operative Darmentleerung beim mechanischen und paralytischen Ileus. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **125**. 1922 und Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chir. 1920, Teil I, S. 287. — [2]) *Braun, W.,* u. *W. Wortmann,* Der Darmverschluß. Berlin: Springer 1924. — [3]) *Braun* u. *Boruttau,* Experimental-kritische Untersuchungen über den Ileustod. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **96**, 544. 1908. — [4]) *Clairmont,* Über Darmgifte bei Ileus. Chirurgen-Kongreß 1913, I, S. 91. — [5]) *Clairmont* und *Ranzi,* Zur Frage der Autointoxikation bei Ileus. Arch. f. klin. Chir. **73**, 696. 1904. — [6]) *Crile, G. W.,* Anemia and Resuscitation. New York: D. Appleton & Co. 1914, S. 150—194. — [7]) *Crile. G. W.,* Studies in Exhaustion. VII. Autointoxikation. Arch. of surg. **9**, 293. 1924. — [8]) *Dragstedt, Moorhead* and *Burcky,* Journ. of exp. med. **25**, 421. 1917. — [9]) *Ellis, J. W.,* The cause of death in high intestinal obstruction. Ann. of surg. **75**, 429. 1922. — [10]) *Enderlen,* Persönliche Mitteilungen. — [11]) *Enderlen* und *Hotz,* Über die Resorption bei Ileus und Peritonitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **23**. 1911. — [12]) *Friedmann,* Erfahrungen mit der intravenösen Dauertropfinfusion. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **151** Heft 5. 1919. — [13]) *Garrè,* Im Handbuch der praktischen Chirurgie Garrè, Küttner, Lexer. 5. Aufl. Bd. **3**, S. 338. 1923. — [14]) *v. Haberer,* Zur Frage der Entleerung infektiöser Flüssigkeitsansammlungen, insbesondere des Darminhaltes bei Ileus. Wien. klin. Wochenschr.

1909, Nr. 40. — [15]) *Haden, L. Russell* and *Thomas G. Orr*, Use of sodium chlorid in treatment of intestinal obstruction. Journ. of the Americ. med. assoc. **82**, Nr. 19, S. 1515—1517. 1924. Referat: Zentralorg. f. d. ges. Chir. **28**, Heft 10, S. 470. — [16]) *Hartert*, Zur Technik der Anlegung der Kotfistel und des Anus praeternaturalis. Zentralbl. f. Chir. 1921, S. 1107. — [17]) *Kader*, Ein experimenteller Beitrag zur Frage des lokalen Meteorismus bei Darmokklussion. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **33**, 57 und 214. 1892. — [18]) *Kausch*, Über intravenöse und subcutane Ernährung mit Traubenzucker. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, S. 8. — [19]) *Klapp*, Entfernung infektiöser Flüssigkeitsansammlungen und chirurgische Darmentleerung. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chir. **34**, Teil I, S. 213. 1908. — [20]) *Kocher, Th.*, Die Lehre von der Brucheinklemmung. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 8, 331. 1877. — [21]) *Kocher, Th.*, Über Ileus. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 4, 195. 1899. — [22]) *Körte, W.*, Ein operativ geheilter Fall von Gallensteinileus. Dtsch. med. Wochenschr. 1894, Nr. 8. — [23]) *Körte, W.*, Erfahrungen über Enterospasmen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **37**, Heft 2, S. 211. 1923. — [24]) *Madelung*, Zur Frage der operativen Behandlung der inneren Darmeinklemmungen. Arch. f. klin. Chir. **36**, Heft 2. 1887. — [25]) *Mayer, A.*, Zur Behandlung postoperativer Darmlähmungen. Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 28. — [26]) *Mayo, Charles*, The cause and relief of acute intestinal obstruction. Journ. of the Americ. med. assoc. **79**, Nr. 6, S. 194—197. — [27]) *Moynihan*, Abdominal operations. 3. Aufl. Bd. 2, S. 104. London: W. B. Saunders 1916. — [28]) *Sauerbruch, F.*, und *M. Heyde*, Weitere Mitteilungen über die Parabiose bei Warmblütern mit Versuchen über Ileus und Urämie. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. **6**, 33. 1909. — [29]) *Schloessmann*, Neue Beobachtungen und Erfahrungen über schwere Spulwurmerkrankungen der Bauchorgane. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **34**, 1. 1921. — [30]) *Schloessmann*, Enterostomie bei Adhäsionsileus. Diskussionsbemerkung auf dem Rhein.-Westf. Chirurgenvereinigung 1922. Zentralbl. f. Chir. 1922, S. 338. — [31]) *Schmidt, H.*, Vergleichende Untersuchungen über die Darmwirkung des Hypophysins. Zentralbl. f. Chir. 1925, Nr. 3. — [32]) *Schmieden*, In der chirurg. Operationslehre von *Bier*, *Braun* und *Kümmell*. 5. Aufl. Bd. 3. 1923. — [33]) *Schönbauer*, Die Fermente und ihre Beziehung zu gewissen Erkrankungen der Gallenblase und zum Ileus. Arch. f. klin. Chir. **130**, 446. 1924. — [34]) *Stone, Bernheim* und *Whipple*, The experimental study of intestinal obstruction. Ann. of surg. **59**, 714. 1914. — [35]) *Stone, H. B.*, The toxic agents developed in the course of acute intestinal obstruction and their action. Surg., gynecol. a. obstetr. **32**, 415. 1921. — [36]) *Sugito*, Über die Todesursache bei Ileus (Intoxikationstheorie). Festschr. f. Prof. Dr. H. Miyake. Fufuoka 1924, S. 16 und Mitteilungen a. d. med. Fak. Kais. Kyushu Univers., Bd. XI, 1924. — [37]) *Trendelenburg, Paul*, Physiologische und pharmakologische Versuche über die Dünndarmperistaltik. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **81**, 55. 1917. — [38]) *Whipple, G. H.*, Intestinal obstruction. A proteose intoxication. Journ. of the Americ. med. assoc. **65**, 476. 1915. — [39]) *Whipple, G. H., H. B. Stone* and *B. M. Bernheim*, Intestinal obstruction. III. The Defensive mechanism of the immunized animal against duodenal loop poison. Jour. of exp. med. **19**, 144. 1919. — [40]) *Whipple, G. H., H. B. Stone* and *B. M. Bernheim*, Intestinal obstruction. IV. The mechanism of absorption from the mucosa of closed duodenal loops. Journ. of exp. med. **19**, 166. 1919. — [41]) *Whipple, Rodenbaugh, Kilgore*, Intestinal obstruction. V. Proteose intoxication. Journ. of exp. med. **23**, 123. 1916. — [42]) *Whipple, Stone* and *Bernheim*, Intestinal obstruction. A study of a toxic substance etc. Journ. of exp. med. **17**, 286—306. 1913. 2. A study of toxic substance etc. Journ. of exp. med. **17**, 307—329. 1923. — [43]) *Wiedhopf* und *Hilgenberg*, Intravenöse Dauertropfinfusion mit Normosal und Adrenalin zur Behandlung des peritonitischen und postoperativen Kollapses. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **127**, 229. 1922. — [44]) *Wilms*, Der Ileus. Stuttgart: F. Enke 1906.

III. Über Arterialisierung am strömenden Blut[1]).

Von
Prof. **G. Hotz**, Basel.

Mit 2 Textabbildungen.

Veranlassung zu diesen Versuchen gab folgende Beobachtung an Kranken mit zentraler Atemlähmung wegen Hirntumor: Wenn man rechtzeitig durch den Kehlkopf einen Katheter intubiert, kann man durch Sauerstoffeinblasen den Organismus über viele Stunden am Leben erhalten (*Meltzer*, *Auer*, *Krause*). Das Interessante hierbei ist nun, daß sich durch einen lebhaften O-Strom der Körper sehr stark mit O anreichern läßt. Der Moribunde sieht so hellrot und frisch aus wie ein Säugling nach dem Bade. Dieser O-Überschuß genügt so weit, daß der Körper damit *ohne Atmung* 12 Min. lang leben kann, ehe die CO_2-Intoxikation anhebt.

Wir haben daraufhin mehrfach bei Kranken in extremis versucht, O zuzuführen auf pulmonalem Wege, indem wir in Lokalanästhesie die Trachea in der Membrana crico-thyreoidea mit einem dünnen Troicart punktierten und durch einen eingeführten Ureterenkatheter O einströmen ließen. Die O-Anreicherung gelingt nicht, wenn eine Kreislaufschwäche vorliegt. Damit ergab sich das Problem: *Wie kann man Sauerstoff direkt in den Kreislauf einführen?*

Küttner hat 1903 diese Frage experimentell geprüft. Ausgehend von Untersuchungen über das Quantum, welches bei Blutverlusten zum Tode führt, fand er, daß reine O-Atmung unter erhöhtem Druck sehr wirksam ist bei Verblutungen. *Lonhard*, *Sauerbruch* und *Jehn* haben an Kriegsverletzten diese Erfahrungen bestätigt. Die intravenöse O-Einführung von gasförmigem Sauerstoff nach *Gaertner* und *Stuertz* kann bei Tieren bis zu ein Fünftel des O-Bedürfnisses decken, doch ist beim Menschen die Methode praktisch nicht anzuwenden wegen der Emboliegefahr bzw. wegen Überbelastung des ballonierten rechten Herzens. *Küttner* empfahl eine durch Schütteln mit O angereicherte NaCl-Infusion zu verwenden. Pro Liter können 23 ccm O in den Kreislauf eingeführt werden. *Küttner* wies mit *Grützner* darauf hin, welche außergewöhnliche Anregung der Sauerstoff auf das Herz ausübt. Ein

[1]) Vorgetragen am 1. Sitzungstage der 49. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 15. IV. 1925.

mit NaCl durchspültes Tierherz, welches ermüdet ist, wird sofort wieder tätig, wenn man ihm O gesättigte Lösung zuführt. *Friedemann* ist 1921 wieder dafür eingetreten. Seither hat m. W. das Problem keine für den Menschen anwendbare Förderung mehr erfahren.

Die Arterialisierung des strömenden Blutes gelang uns zunächst in Tierversuchen unter folgenden Bedingungen (vgl. Abb. 1):

1. Bei sehr kräftigen narkotisierten Hunden wird die stark entwickelte V. jugularis externa am Halse auf 15 cm freigelegt und in der

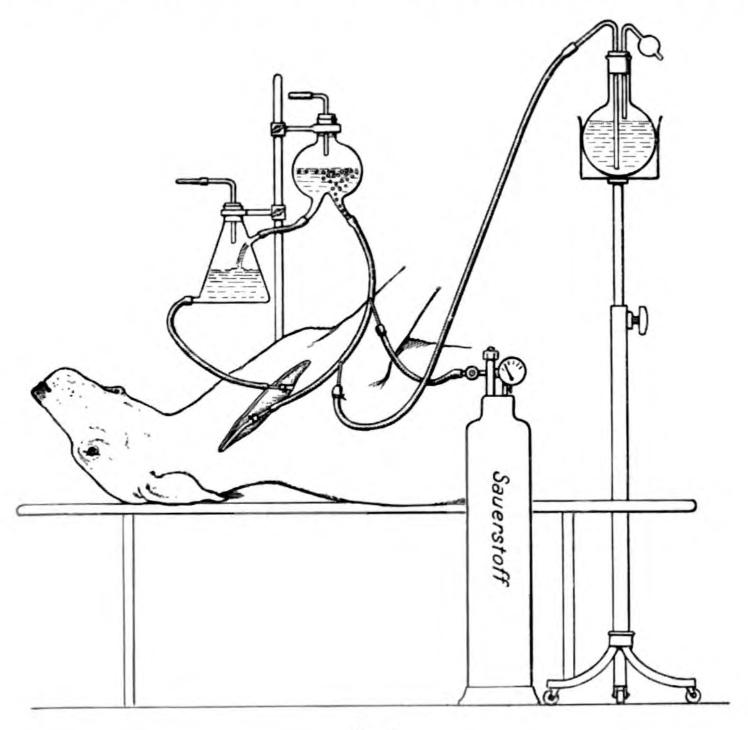


Abb. 1.

Mitte durchtrennt, nachdem oben und unten weiche Klemmen angelegt wurden. Zur Entnahme des venösen Blutes dient der periphere Venenstumpf, zum Wiedereinfließenlassen des arterialisierten Blutes das zentrale Venenende.

2. Das Blut wird außerhalb des Körpers flüssig erhalten: a) durch Auffangen in sterilisierten und paraffinierten Gläsern, welche an einem Stativ seitlich vom Halse des Tieres befestigt werden, b) durch Beifügen von gerinnungshemmenden Mitteln, indem wir eine Ringerinfusion einleiten, welcher zugesetzt sind: 4 g Hirudin und 1 g Natr. citric. (10 ccm 10 proz. Natr. citricum-Lösung) pro Liter. Die Infusion wird womöglich

schon am peripheren Venenende oder dicht dabei angesetzt. Auf 4 Liter strömenden Blutes wird 1 Liter Infusion gerechnet.

3. Die Arterialisierung des Blutes, das Ausströmen der CO_2, die Aufnahme von O geschieht in einer Glasflasche, „Atemflasche“ (500 ccm), zu welcher das venöse Blut vom peripheren Venenende durch einen eingebundenen Glasansatz und ein Gummirohr hingeleitet wird. In den zuführenden Schlauch wird durch eine feine Hohlnadel der O-Strom aus einer Bombe — 3 Liter pro Minute — eingeführt. Er perlt mit dem aus der eingebundenen Vene zuströmenden Blut in die Atemflasche, und unter Aufschäumen wird das vorher dunkle Blut hellrot arterialisiert.

4. Durch den anderen Schenkel der Atemflasche strömt das arteriell gewordene Blut wieder zurück gegen die zentrale Venenöffnung. Auf diesem Wege muß ein zweites Glasgefäß, der „Luftfänger“ (500 ccm), eingeschaltet werden, welcher die noch vorhandenen Luftblasen abfängt. Aus diesem Glas strömt das hellrote Blut in die zentrale V. jugularis zum Herzen.

Vor Einschaltung dieses Apparates mit seinen Schlauchverbindungen und Glasansätzen an die zwei Venenenden wird in die beiden Flaschen ca. 100 ccm der erwähnten kombinierten Ringerlösung eingegossen, die Schläuche und Glasstücke müssen mit Flüssigkeit gefüllt sein, alle Luft ausgetrieben. Dann fließt der O-Strom ein, und schließlich wird die elastische Klemme am peripheren Venenende freigegeben. Nun schießt der dunkle venöse Blutstrom in die Atemflasche und sofort setzt die Arterialisierung ein. Der überschüssige O und die CO_2 entweichen am Halse der Atemflasche, das hellrote Blut fließt in den Luftfänger ab. Wir nehmen nun auch die weiche Klemme am zentralen Venenstumpf ab, das Blut gelangt in den Körper zurück.

Alle Schlauchverbindungen und Glasansätze sind möglichst kurz zu wählen. Der Übersicht halber sind sie in den Abbildungen relativ länger eingezeichnet. Ein Operateur hat das Operationsfeld, insbesondere die Strömung zu kontrollieren und die Veneneinbindung zu überwachen, damit bei eventuellen Bewegungen des Tieres keine Knickung entsteht. Der Assistent beaufsichtigt die O-Zufuhr und die Infusion. Außerdem kann er durch die am Halse der Atemflasche und des Luftfängers angebrachten Abflußrohre für den Sauerstoff mit einer Klemme nach Belieben den Luftdruck in beiden Gefäßen regulieren und damit den Zustrom und Abfluß des Blutes zurückhalten oder beschleunigen.

Der venöse Druck in der V. jugularis genügt, um das Blut in die Atemflasche zu treiben. Es strömt mit eigenem Gefälle wieder in den Körper zurück. Bei guter Anordnung vollzieht sich die Zirkulation im Apparat ganz von selbst über längere Zeit, nicht selten muß am Abflußrohr im Luftfänger nachgeholfen werden, eventuell durch Druckpumpe.

Die Menge des durchströmenden Blutes pro Stunde ist sehr verschieden je nach der Größe des Tieres, Venenkaliber und Aufstellung des Apparates. Vital gemessen haben wir es erreicht, daß ein Hund, nachdem ihm in beiden Brusthöhlen ein Spannungspneumothorax angelegt war, 20 Minuten lang weiterlebte, ehe Erstickungssymptome auftraten. Die eine V. jugularis bewältigt eben nicht die ganze Zirkulation, und das schließlich fast schwarzrot gewordene Blut wurde nicht mehr rasch genug oxydiert. Immerhin gibt die Zeit von 20 Minuten doch den Beweis dafür, daß ein beachtenswerter Anteil der Lungenatmung durch unsere Versuchsanordnung außerhalb des Körpers vollzogen werden kann.

Unsere Versuche ergaben anfangs Mißerfolge, und somit hatten wir auch Gelegenheit, durch die Sektion verstorbener Tiere die eingetretenen Gefahren und Schädigungen zu studieren. Es sind dies:

1. Gerinnung im Apparat: Das rasche Durchströmen des Sauerstoffs und das Schäumen allein verursachen bei gewöhnlichem Blut in kurzer Zeit Gerinnung. In den beiden Glasgefäßen bilden sich große Fibrinklumpen. Gerinnung kann auch nach einiger Zeit im ersten zuführenden Glasrohr einsetzen, wenn die Infusionskanüle nicht in die periphere Vene, sondern erst am zuführenden Schlauch angesetzt wird. Die Gerinnung führt entweder zu Verstopfung des Apparates oder, wenn kleine Gerinnsel abfließen, erhalten wir Lungenembolien. Die Verflüssigung des Blutes kann weder durch Hirudin noch durch Natr. citricum allein aufrechterhalten werden, sondern nur durch eine gleichzeitige Verdünnung mit Ringer- bzw. Normosallösung. Ohne genügende Verdünnung würde die Schaumbildung zu stark. In Hinsicht auf die Anwendung am Menschen haben wir absichtlich darauf verzichtet, das ganze Blut im Versuchstier ungerinnbar zu machen, sondern vorübergehend nur so viel, als jeweils aus der Zirkulation austritt; deshalb ist einem Anfänger dringend nahezulegen, die Infusion lieber zu reichlich als zu spärlich einfließen zu lassen. In der von uns angewandten Dosierung erwies sich weder das Hirudin noch das Natr. citricum als toxisch. Wir haben niemals Hämolyse nachweisen können. Hirudin von Passek & Wolff, Hamburg, und Natr. citricum sind in diesen Dosen nicht toxisch.

2. Luftembolie, die weitaus gefährlichere Schädigung, benötigt die Einschaltung des Luftfängers und erfordert eine ständige Überwachung des Abflußrohres. Vor allem darf der Luftfänger nicht leer laufen. Trotzdem dringen vereinzelte kleinste O-Bläschen mit ein. Sie haben keine Bedeutung. Immerhin ist beim Menschen wegen der Möglichkeit eines Foramen ovale apertum die Gefahr der Luftembolie nicht zu unterschätzen.

3. Überdruck im rechten Herzen macht sich geltend durch das Auftreten von Blutungsherden im Lungenparenchym und unter der Pleura

pulmonalis. Die Schädigung tritt ein, wenn durch zu hohen O-Druck der Abfluß aus dem Luftfänger allzusehr beschleunigt und damit eine Überfüllung des rechten Herzens herbeigeführt wird. Die Störung ist beim Menschen weniger zu befürchten, im Tierversuch jedoch leicht möglich und kaum ganz zu vermeiden.

Unsere Versuche, das strömende Blut von CO_2 auszuwaschen und mit O anzureichern, glauben wir auf eine Stufe stellen zu dürfen mit den uns erst später bekannt gewordenen Mitteilungen des Amerikaners *Able* (1913), des Physiologen *Necheles* (1923) und des Assistenten der *Voit*schen Klinik, *Haas* (1923), welche durch Dialysieren des strömenden Blutes beim urämischen Tier eine Beseitigung urotoxischer Stoffe — Harnstoff und Indican — bei Niereninsuffizienz erreicht haben. *Necheles* hat zwischen Arterie und Vene einen Dialysierapparat, ein Röhrensystem aus Goldschlägerhaut von 4000 qcm Oberfläche ausgespannt. *Haas* verwendet Kollodiumschläuche, welche zwischen Art. radicalis und V. cubiti eingeschaltet werden. Die Dialysierapparate werden in ein Becken gebracht, welches von Ringer- bzw. Normosallösung umspült wird. So gelang es, in größeren und kleineren Blutmengen die giftigen Produkte wegzuschaffen und die Tiere am Leben zu erhalten. *Ganter*, fußend auf den Vorherigen, benutzt als Dialysiermembran beim Menschen die natürliche Serosa der Brust- und Bauchhöhle, legte einen Hydrothorax und ein Hydroperitoneum an, erzielte in dieser Spülflüssigkeit ebenfalls starke Anreicherung harnfähiger Substanzen und sah Besserung bei Urämie und Coma diabeticum.

Diese Bestrebungen von *Necheles*, *Haas* und die unsrigen verwirklichen miteinander den noch ungewöhnlichen Gedanken, eine laboratoriumstechnische Anlage direkt in den Blutkreislauf einzuschalten und durch physikalisch-chemische Einflüsse eine ungenügende Organfunktion zu substituieren. Dies wird ermöglicht, da wir in der Lage sind, vorübergehend die Gerinnung des Blutes aufzuheben. Damit eröffnen sich Aussichten, die heute noch nicht überblickt werden können, die in ihrer physiologischen Bedeutung vor allem noch einer eingehenden experimentellen Bearbeitung bedürfen. Daß diese Gedanken aber heute schon sich praktisch fruchtbar gestalten lassen, ergibt sich aus dem Folgenden:

Am Menschen durfte ich aus naheliegenden Gründen es vorerst noch nicht wagen, die Versuche an einer großen Vene, z. B. Vena femoralis, vorzunehmen. Wir haben die Arterialisierung an der V. cubiti ausgeführt (s. Abb. 2).

Die Vene wird am seitlich auf einen Tisch gelagerten Arm unter Lokalanästhesie auf eine Länge von 8 cm freigelegt, zwischen zwei elastischen Klemmen durchtrennt und der Sauerstoffapparat in derselben Weise angeschlossen, wie vorhin beim Tierversuch beschrieben. In die

Schlauchleitungen wird kombinierte Ringerlösung eingefüllt und davon auch etwa 100 ccm in die beiden, je 1 Liter fassenden Glasgefäße gegeben. Um alles Blut des Vorderarms durch die V. cubiti zu erhalten, wird um die Ellbeuge und über die Wunde zwischen zu- und abführendem Venenende ein schmales steriles Gummiband (Drain) so fest angelegt, daß der Arterienpuls noch unten durchgeht, der Rückfluß durch die übrigen Venen des Oberarms jedoch gehemmt ist. Nach Einschaltung des Apparates, der Infusion und des Sauerstoffs wird die Klemme am

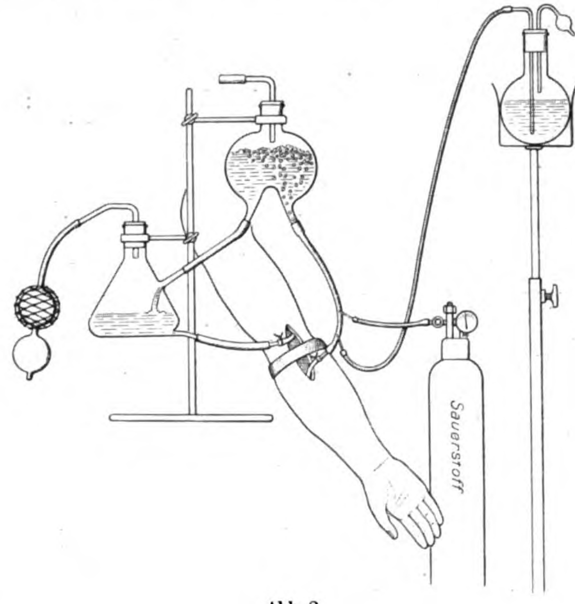


Abb. 2.

peripheren Venenende freigegeben. Nun füllt sich der Apparat mit venösem Blut, die Arterialisierung beginnt, und nach Freigabe des zentralen Venenendes fließt das hellrot gewordene Blut wieder in den Körper zurück. Atemflasche und Luftfänger dürfen nicht weit über das Venenniveau erhöht werden, da der periphere Venendruck nicht über 30 ccm ansteigt. Steht der Boden des Luftfängers tief, dann läßt sich durch ein Gebläse mit Überdruck leicht der Abfluß in die Vene richtigstellen.

Die Arterialisierung kann gut über eine Stunde und wohl auch länger in Gang gehalten werden. In dieser Zeit fließen, soweit wir schätzen konnten, 8 Liter Blut durch. Um dasselbe im Apparat ungerinnbar zu erhalten, brauchen wir ca. 2 Liter Infusion.

Die Sektion eines am folgenden Tage verstorbenen Tetanuspatienten, welche Herr Prof. *Rössle*, ein spezieller Kenner der Infusionsschädigungen,

vorgenommen hat, zeigte im rechten Herzen die gewöhnlichen Speckhautgerinnsel, Herzmuskel normal, an den serösen Häuten und in den Lungen weder Blutungen noch Embolien, parenchymatöse Organe intakt. Harn mehrfach untersucht, zeigte keine krankhaften Bestandteile.

Der Effekt der Arterialisierung auf den Kreislauf besteht in einer erheblichen Steigerung des Blutdrucks nach *Riva Rocci* von 90 auf 115 und in einer angeregten Zirkulation in allen Organen. Herr Prof. *Spiro* hatte die Güte, Analysen auszuführen an Blutproben, welche während der Arterialisierung am Menschen aus den zu- und abführenden Venenschenkeln entnommen wurden. Die durchschnittlichen Sauerstoffwerte, auf 100 ccm Blut bezogen, betragen in Volumprozenten:

Im venösen Blut 8 (normal 13,6), im arterialisierten Blut 19,2 (normal 21,6).

Daraus ergibt sich, daß, wenig abweichend von der Lungenatmung, auf je 100 ccm durchströmenden Blutes 11,2 ccm O in den Kreislauf eingeführt werden, auf 1 Liter Blut somit 112 ccm O, und da wir mit 1 Liter unserer kombinierten Infusionslösung 4 Liter Blut arterialisieren können, ist die Sauerstoffzufuhr 440 ccm, d. h. 20 mal größer als bei Verwendung einer sauerstoffgesättigten Kochsalzlösung (*Küttner*). Hämolytische Vorgänge haben wir bei unseren zahlreichen Blutentnahmen niemals beobachtet. Diese analytisch gewonnenen Werte müssen auch einen skeptischen Beurteiler davon überzeugen, daß zur Erklärung der anregenden Wirkung auf die Herztätigkeit außer der Infusion als solcher die Sauerstoffanreicherung nicht vernachlässigt werden darf. Nach *Loewy* beträgt das Sauerstoffbedürfnis des menschlichen Körpers in Ruhe pro Minute 250 ccm O. Mit Einschalten meines Apparates zwischen eine Vena cubiti können wir pro Stunde 8 Liter Blut arterialisieren, d. h. pro Minute 14 ccm O in den Kreislauf bringen. Die Menge beträgt nur 6% des laufenden Sauerstoffbedarfs; immerhin sind diese Werte nun doch so groß, daß sie auch praktisch in Rechnung gezogen werden dürfen.

Über Anwendung und Wirkung der Arterialisierung des venösen Blutes kann ich mich heute noch nicht aussprechen; ich möchte nur so viel hervorheben, daß nicht sowohl ein Ersatz unzureichender Lungentätigkeit, z. B. wegen Pneumonie, in Betracht kommt, da die Lunge bekanntlich mehr als zehnfachen Anforderungen gewachsen ist; bei Blutverlusten bietet heute die Bluttransfusion einen viel einfacher zu beschaffenden und dauernd wirksamen Ersatz. Die Arterialisierung darf nach meinen Erfahrungen versucht werden bei gewissen Intoxikationen und bei akuter und bedrohlicher Kreislaufschwäche durch zentrale Vasomotorenlähmung, welche sowohl chirurgische wie medizinische Patienten gefährdet, unter ihnen auch Pneumonien. Hier haben wir

ein weit über die Norm mit CO_2 übersättigtes, fast sauerstofffreies Blut, und auch die angestrengteste Tätigkeit einer gesunden Lunge, selbst wenn wir reinen Sauerstoff *einatmen* lassen, kommt dagegen nicht mehr auf.

Bei völlig darniederliegendem peripherem Kreislauf, wenn die Atmung stürmt, wenn das Herz hinter dem Puls herjagt und die übrigen Stimulantien erschöpft sind, dann ist der Moment gegeben, in welchem wir durch Arterialisierung das Leben zunächst sicher halten und vielleicht doch einmal retten können. (Aussprache s. T. I, S. 38–39.)

Literaturverzeichnis.

Friedemann, Verbesserungen der Dauertropfinfusion. Sauerstoffzufuhr. Zentralbl. f. Chir. 1921, S. 114. — *Ganter*, Beseitigung giftiger Stoffe aus dem Blut durch Dialyse. Münch. med. Wochenschr. 1923, S. 1478. — *Haas*, Dialyse des strömenden Blutes. Klin. Wochenschr. 1923, S. 1888. — *Haas*, Blutauswaschung am Lebenden. Klin. Wochenschr. 1925, S. 13. — *Jehn*, Behandlung Ausgebluteter mit Sauerstoffüberdruckatmung. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **140**, 407. 1917. — *Küttner*, Experimentelle Untersuchungen zur Frage des künstlichen Blutersatzes. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **40**, 609. 1903. — *Necheles*, Über Dialysieren des strömenden Blutes am Lebenden. Klin. Wochenschr. 1923, S. 1257.

IV. Dauernde Einheilung eines in die Bauchhöhle verpflanzten Schilddrüsen-Adenoms.

Von

A. Eiselsberg[1]).

(Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik Wien.)

Mit 7 Textabbildungen.

In letzter Zeit sind mir wiederholt Anfragen, zumeist von der Bitte um Überlassung von mikroskopischen Präparaten begleitet, bezüglich meines seinerzeit mitgeteilten Falles von gelungener Einheilung einer in die Bauchhöhle verpflanzten Schilddrüse zugegangen. Unter andern hat Kollege *Lexer* den Wunsch geäußert, ich möchte persönlich zum Thema der Schilddrüsenverpflanzung das Wort ergreifen. Es sollen daher die klinischen Einzelheiten des besagten Falles, dem in der Literatur eine Sonderstellung eingeräumt wird, in Kürze wiederholt werden, wobei ich mich auf die im Rahmen meiner größeren Arbeit („Zur Behandlung der Tetania parathyreopriva", Arch. f. klin. Chir. **118**, 1921, Festschrift für *August Bier*, Fall 1) niedergelegten genauen Angaben beziehen darf. Eingehender als in der ersten Mitteilung soll jedoch das mikroskopische Verhalten der in der Bauchhöhle vorgefundenen Schilddrüse auf Grund genauerer Nachuntersuchungen berichtet werden. Das Ergebnis dieser Untersuchung ist zweifellos geeignet, etwaige noch vorhandene Zweifel über die Schilddrüsennatur des Implantates endgültig zu beseitigen.

Aus der Krankengeschichte führe ich nochmals an, daß bei der Patientin Aloisia Z. im Alter von 17 Jahren infolge hochgradiger, durch eine Struma hervorgerufene Atembeschwerden, im Jahre 1882 von *Billroth* eine totale Exstirpation der Schilddrüse vorgenommen wurde. 3 Tage nach der Operation stellte sich eine heftige Tetanie ein, die durch 2 Jahre anhielt und dann verschwand. 10 Jahre später, gelegentlich einer Entbindung, neuerliche Wiederkehr von Krämpfen. 1907, also 25 Jahre nach der Operation, wurde Patientin wegen heftigster tetanischer Krämpfe in meine Klinik aufgenommen. Am 16. II. 1907 verpflanzte

[1]) Erweiterte Diskussionsbemerkung zum Vortrag *E. Lexers*, „20 Jahre Transplantations-Forschung" am 1. Sitzungstag der Dtsch. Ges. f. Chir. Berlin, 15. IV. 1925.

ich, da Epithelkörperchen nicht zur Verfügung standen, anläßlich der Exstirpation einer Struma bei einem jungen, sonst gesunden Mädchen, je ein normales Stück Schilddrüse in die freie Bauchhöhle und präperitoneal in die Bauchwand. Reaktionslose Wundheilung, jedoch, wie zu erwarten stand, ohne Beeinflussung der Tetanie. Eine weitgehende Besserung erfolgte erst mehrere Monate später nach Einpflanzung eines gelegentlich einer Strumektomie entnommenen Epithelkörperchens. In der Folge wurden im Februar 1916 nochmals mit Erfolg 4 Epithelkörperchen von einem an einem schweren Unfall eben Verstorbenen eingepflanzt. 1918 stellten sich schwere epileptische Anfälle ein, derentwegen Patientin in die Klinik des Prof. *Wagner-Jauregg* aufgenommen wurde (genaue Angaben finden sich in meiner obenerwähnten Arbeit), wo sie am 15. I. 1919 unter schwersten epileptischen Krämpfen und Verwirrtheitszuständen ad exitum kam.

Bei der durch Prof. *Erdheim* vorgenommenen Obduktion fand sich ein operativer Defekt der Schilddrüse und sämtlicher Epithelkörper, Hydrothorax, chronisches Lungenemphysem, Kompressionsatelektase beider Lungen, keine Kalkmetastase der Lungen. Hypertrophie sowohl des rechten als auch des linken Herzventrikels, Ascites, kein Atherom der Aorta, operativer Defekt des linken Ovariums und der linken Tube (das linke Ovar und die Tube waren, es ist dies in meiner ersten Publikation zu erwähnen vergessen worden, vor Jahren wegen eines gewöhnlichen Cystoma exstirpiert worden), an Stelle des rechten Ovariums eine kindskopfgroße Cyste. *Mit der Gallenblase verwachsen eine hühnereigroße Geschwulst.* Dieselbe besteht auf der Schnittfläche aus vier sehr verschieden großen, scharf begrenzten Knoten, die von einer bindegewebigen Kapsel umschlossen werden und im Zentrum in ausgedehnter Weise von Blutungen durchsetzt sind und deren Peripherie aus einem bald mehr grauen, bald mehr braunen Saum eines homogenen Gewebes gebildet ist. *Es sind dies in vorgeschrittener regressiver Metamorphose begriffene Schilddrüsenadenome,* in deren Umgebung nirgends normales Schilddrüsengewebe nachweisbar ist. Stauung der Leber, Milz und Nieren. In den entsprechend großen Nebennieren ist die schmale Rinde lipoidreich, die Marksubstanz nur mäßig reichlich entwickelt. Die Niere ist frei von Kalkmetastasen, hingegen finden sich reichliche Kalkablagerungen im Groß- und Kleinhirn. Infolge letzterer fühlt sich die Schnittfläche beider Kleinhirnhemisphären uneben und sandig an. Im linken Talamus opticus ein erbsengroßer Kalkherd, die Hypophyse ist nicht vergrößert.

Die Masse der aus Schilddrüsengewebe bestehenden, unregelmäßigen, rundlichen Geschwulst der Gallenblasengegend betrug 7 : 5 : 3 cm.

Die mikroskopische Untersuchung von aus verschiedenen Anteilen der Geschwulst entnommenen Probestückchen (es wurden über 1000

Schnitte aus den verschiedensten Teilen der Geschwulst unter Leitung von Prof. *O. Stoerk* gemacht, wofür ich ihm auch an dieser Stelle nochmals danke) ergab übereinstimmend den nachfolgenden Befund:

Schon bei übersichtlicher Betrachtung erkennt man unzweifelhaft Schilddrüsenelemente in Gestalt kolloidführender Schilddrüsenfollikel, deren Anordnung jedoch nicht läppchenweise, wie dies dem Bau der normalen Schilddrüse entspräche, ist, *sondern vielmehr den Typus des Schilddrüsenadenoms zeigt.* Nach außen hin wird die Geschwulst allseitig von einer derben, bindegewebigen Kapsel umschlossen, die auffallend

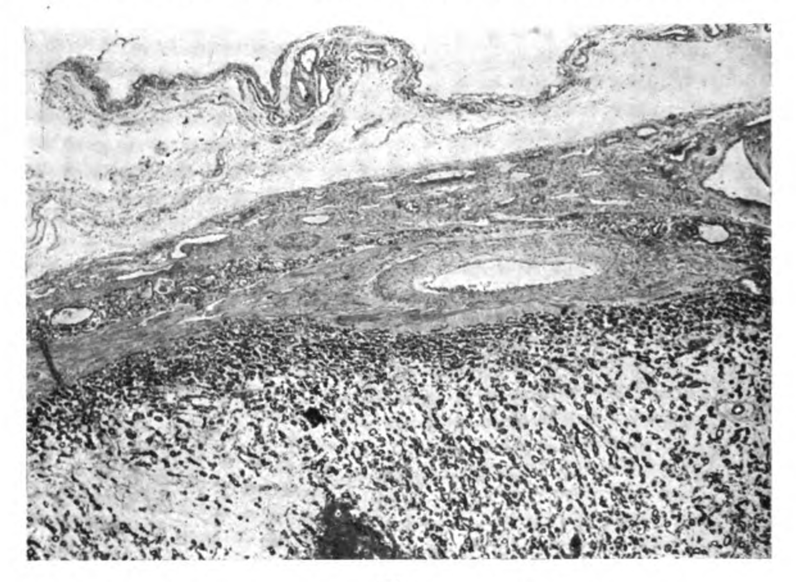


Abb. 1.

viele große Gefäße beherbergt, und zwar weite klaffende Venen; mächtige dickwandige Arterien nebst einem kommunizierenden Maschenwerk von Hohlräumen, die mit einem einschichtigen, endothelartigen Zellenbelag ausgekleidet sind und Lymphgefäßen entsprechen dürften. Man erkennt peripher eine deckende, peritoneale Zellschicht mit der charakteristischen, locker gefügten, subserösen Bindegewebslage darunter [Abb. 1[1])].

Die Lagebeziehungen der Geschwulst zur Umgebung kommen darin zum Ausdruck, daß in der Kapsel auch größere Nervenstämme angetroffen werden neben plattenförmigen Einlagerungen glatter Muskulatur. An einer Stelle der Schnittserien findet sich in der Kapsel ein Stück Lebergewebe (Abb. 2), an einer anderen wieder, und zwar in den äußersten Wandschichten, knäuelförmige Drüsenquerschnitte, sowie mit

[1]) Ich danke die Anfertigung der Mikrophotogramme Herrn Doz. Dr. *Priesel* vom pathol.-anat. Institut.

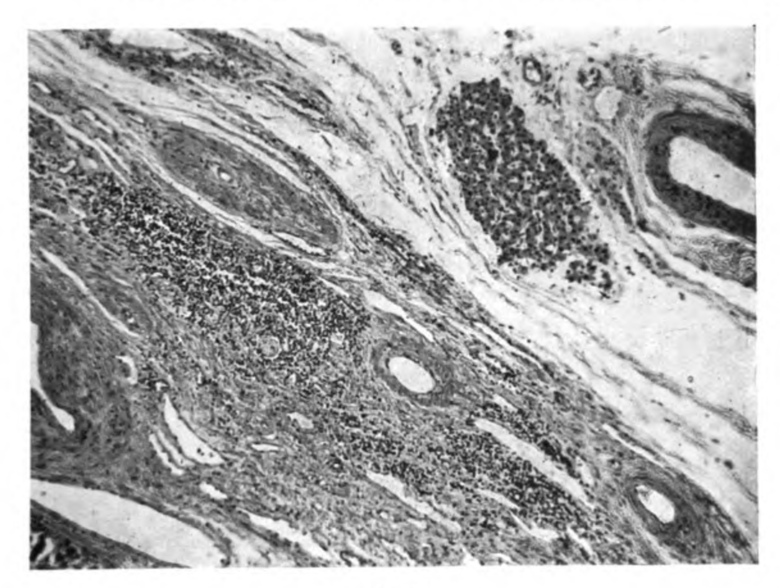


Abb. 2.

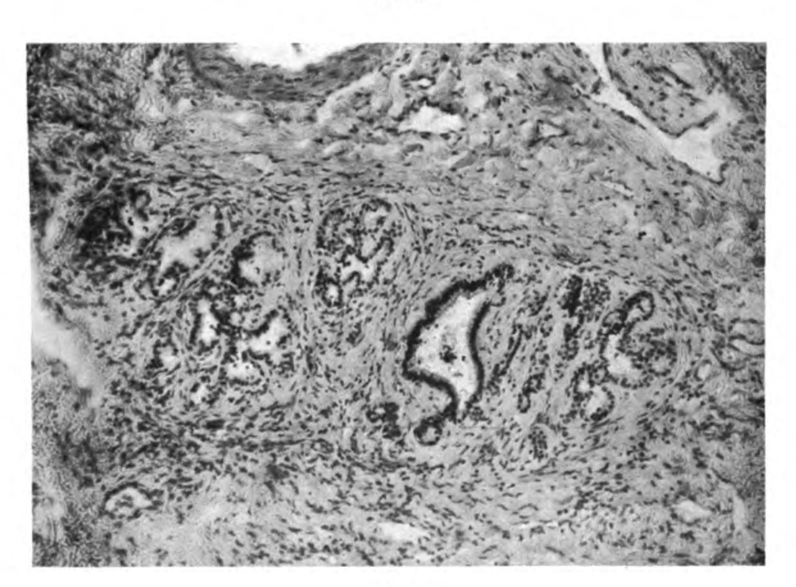


Abb. 3.

Zylinderepithel ausgekleidete Gänge, die subserösen Gallengängen oder Wandbestandteilen der Gallenblase entsprechen. Alle diese Bildungen liegen außerhalb der Kapsel des Adenoms, so daß eine Verwechslung derselben mit Pankreas-Elementen ausgeschlossen erscheint (Abb. 3).

Das eigentliche Adenomgewebe ist nicht gleichartig zusammengesetzt, nichtsdestoweniger erkennt man, daß alle in folgendem zu schildernden verschiedenartigen Bildungen aus einem großen Adenomknoten hervorgegangen sind, der auch den Kern des ganzen Gebildes darstellt.

Unmittelbar unter der Kapsel findet sich eine annähernd gleichbreite Zone zahlreicher enger epithelialer Schläuche, die senkrecht oder auch parallel zur Kapseloberfläche verlaufen und durch ein zentralwärts immer deutlicher hervortretendes interstitielles Gewebe getrennt werden.

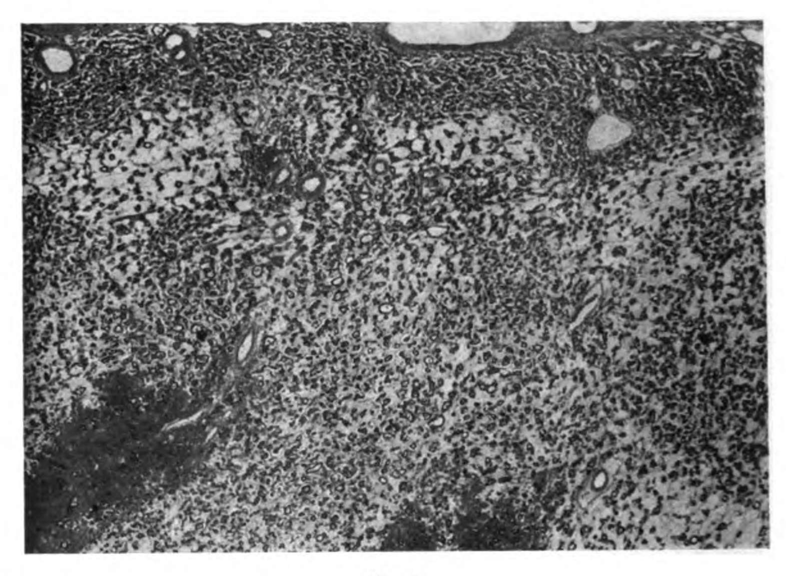


Abb. 4.

In diesem Anteil entspricht das mikroskopische Bild dem eines tubulären Schilddrüsenadenoms. Hierzu gesellt sich eine gegen das Zentrum immer mehr zunehmende hyaline Entartung des Zwischengewebes, welches atrophierende Drüsenschläuche zwischen sich faßt. In dieses interstitielle Gewebe hat es an vielen Stellen reichlich hineingeblutet, so daß die einzelnen Drüsenschläuche durch Blutungen weit auseinander gedrängt sind. Die Quelle dieser Blutungen bilden weite, im Kern des Adenoms gelegene cavernomartige Gefäße, deren Wand, ebenso wie die der zahlreichen kleineren und capillären Gefäße, vollständig hyalin entartet ist. In den großen Gefäßen sind vielfach frische, geschichtete rote Thromben sichtbar. Diese hyaline Entartung beschränkt sich jedoch nicht nur auf die Gefäßwand, sondern hat auch in ausgedehntem Maße im Bereich des Stromas Platz gegriffen. Innerhalb eines nach Untergang aller epithelialen Elemente entstandenen zentralen fibrösen Kernes sieht man

ausgedehnte Hyalinisierungsbezirke, oftmals von länglichen, durch Extraktionen von Cholestearinkrystallen entstandenen Spalten durchsetzt, vielfach auch vakuoläre Fettkörnchenzellen neben ausgedehnten ungleichmäßigen Verkalkungen im hyalinisierten Stromaanteil.

Neben den bisher beschriebenen, tubulären, interstitiell entartenden Anteilen finden sich Partien, in denen die tubulären Schläuche vollständig durch verschieden große kolloidführende Schilddrüsenfollikel ersetzt sind, es zeigen sich auch Übergänge zwischen diesen beiden Formen in Gestalt mikrofollikulären Parenchyms (Abb. 4 und 5). In den kolloid-

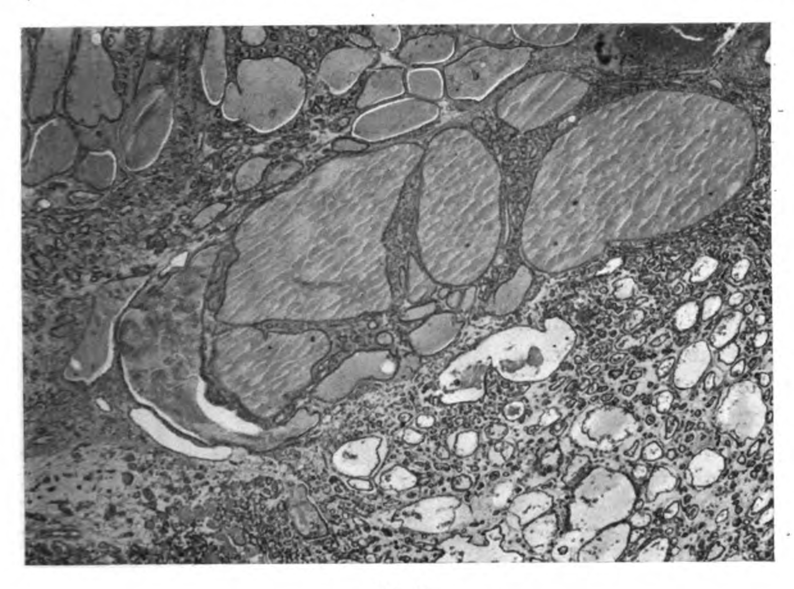


Abb. 5.

haltigen Partien kommt der Charakter des kolloiden Adenoms zum Ausdruck. Die Bläschen des letzteren sind von verschiedener Größe. In den kleinfollikulären Anteilen beherbergen sie oftmals ein ausgesprochen basophiles Kolloid, wobei auch viele atrophierende Follikel angetroffen werden, während sich in den großfollikulären Anteilen alle Formen vom hellrosa dünnflüssigen bis zum scholligen und eingedickten Kolloid finden. Oftmals trifft man beide Kolloidformen in einem und demselben Follikel. Die Epithelzellen sind flach-kubisch, an manchen Stellen sieht man in der Wand größerer Follikel deutliche Proliferationsbilder, polsterförmige Ansammlungen neugebildeter Schilddrüsenbläschen. Gemeinsam ist, entsprechend dem Adenomcharakter, auch in den kolloiden Anteilen der Mangel jedweder Läppchenstruktur, hingegen die bereits oben geschilderte degenerative Beschaffenheit des Interstitiums, in welchem auch pigmentführende Zellen, sowohl lipoider als auch häma-

togener Natur angetroffen werden. In den zentralen Anteilen sieht man gelegentlich Erweichungen und auch Cystenbildung mit Ausbildung einer fibrösen Wandung der letzteren.

In manchen Anteilen des zweiten beschriebenen Adenomtypus tritt die Ausbildung des Interstitiums gegenüber der Kolloidstauung in den Hintergrund, so daß von einem kolloiden Adenom gesprochen werden kann.

Ergänzend werde noch hinzugefügt, daß in einer größeren Vene der Kapsel kolloidartige Inhaltsmassen angetroffen wurden, also hat das verpflanzte Gewebe Sekret abgeführt. Das fortschreitende Wachstum kommt vor allem in der Peripherie zum Ausdruck, indem sich flache follikuläre Inseln von Schilddrüsengewebe unter Aufspaltung der Kapsel zwischen die Schichten der letzteren einschieben.

Eine noch lebhaftere Proliferation vollzieht sich in umschriebenen sekundären Adenomknoten, die innerhalb des tubulären Anteiles ohne schärfere Abgrenzung auftreten. Auch unter diesen lassen sich zwei Typen unterscheiden, und zwar rundliche, follikuläre Adenome mit deutlichen Schilddrüsenbläschen, hochkubischem Zellbelag, der sich ebenso wie der Follikelinhalt lebhaft eosinrot färbt, außerdem ein oder das andere wuchernde Adenom mit unregelmäßig verzweigten, kolloidfreien Schläuchen, hohem Zylinderzellbelag und starker Zelldesquamation (Abb. 6).

Als letzte auffällige Bildung soll noch auf mehrere größere Bezirke hingewiesen werden, in denen das Adenom einen netzförmigen, trabekulären Charakter angenommen hat (Abb. 7). Es finden sich daselbst mehr oder weniger zusammenhängende epitheliale Zellbalken von ausgesprochen acidophiler Beschaffenheit und wechselnder Kerngröße. Die Zellbalken liegen in unmittelbarer Nachbarschaft dünnwandiger Gefäße, es werden jedoch nirgends Mitrosen oder Gefäßeinbrüche wahrgenommen.

Kleine, herdförmige perivasculäre Lymphocytenanhäufungen der Kapsel vervollständigen das Bild.

Zusammenfassend möchte ich also sagen, daß sich 12 Jahre nach Einpflanzung je eines Schilddrüsenstückes präperitoneal und in die Bauchhöhle von dem ersteren Implantat keine Reste mehr vorfanden, während im Abdomen in der Lebergegend ein Tumor angetroffen wurde, dessen Bau vollkommen dem eines Schilddrüsenadenoms entspricht. Letzteres zeigt neben sicherer Kolloidproduktion deutliche regenerative Vorgänge, wobei jedoch morphologisch und klinisch keinerlei Anhaltspunkte für Malignität angetroffen wurden.

Es liegt somit, streng genommen, kein Beweis für die gelungene Verpflanzung einer lebens- und funktionsfähig gebliebenen Schilddrüse, wohl aber für die eines Schilddrüsenadenoms vor, welchem vielleicht besondere regenerative Kräfte eigen sind. Mit dem seinerzeit in die Bauchhöhle im-

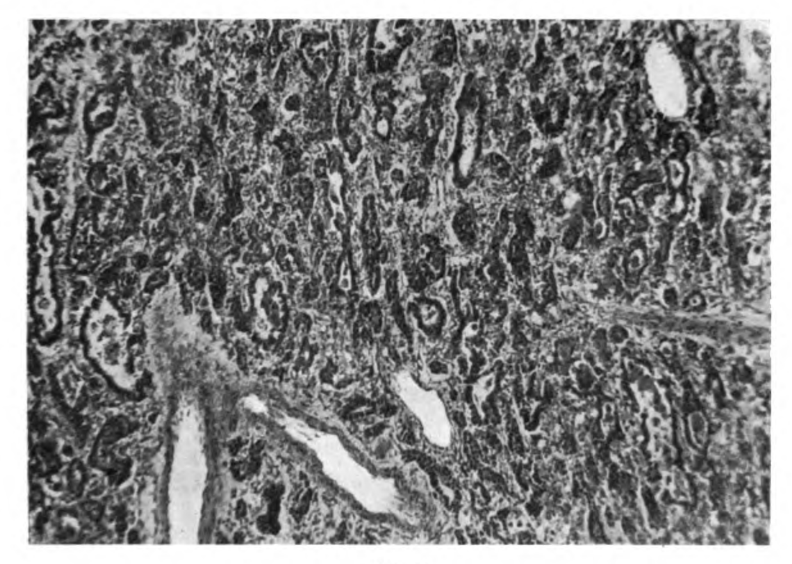


Abb. 6.

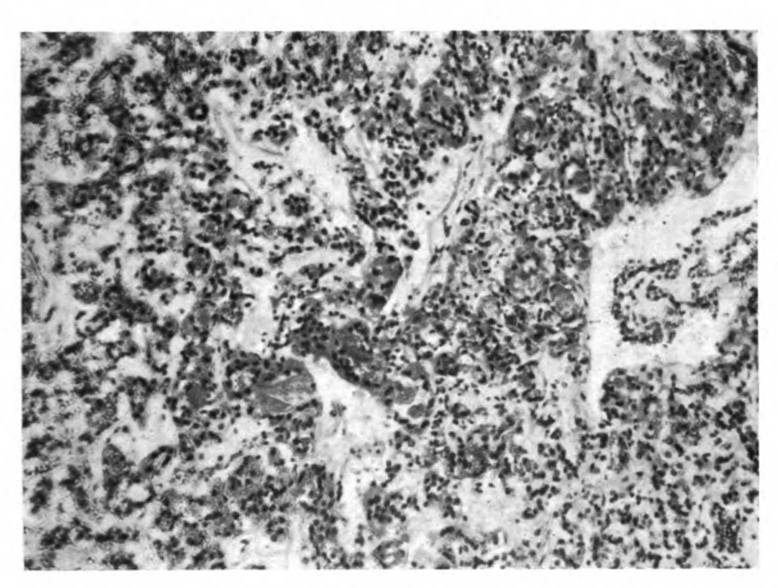


Abb. 7.

plantierten Schilddrüsengewebe dürften, wie dies wohl leicht geschehen kann, auch Adenomkeime zur Verpflanzung gelangt sein, welche nach Resorption des normalen Schilddrüsengewebes lebensfähig geblieben waren und selbständig weiterwuchsen.

Dieser Verpflanzungserfolg bietet der Geschwulstlehre mehr, als der Frage der freien Verpflanzung der Schilddrüse. Was letztere betrifft, stehen auch des weiteren Beweise dafür aus, daß eine implantierte Schilddrüse an Ort und Stelle dauernd einheilen und funktionieren kann, ohne der Resorption zu verfallen; leider scheint dieses Gesetz auch für die Dauererfolge der Transplantation der Epithelkörperchen zu gelten, indem auch dabei das Transplantat im Laufe der Zeit resorbiert wird.

Zum Schluß sei noch erwähnt, daß das Transplantat an der Unterfläche der Leber sich festgesetzt hatte. Kürzlich noch wurde über Versuche berichtet, wonach frei ins Peritoneum verpflanzte Fremdkörper (Holunderstückchen usw.) nach längerer Beobachtung des Versuchstieres stets an der Unterfläche der Leber fixiert gefunden wurden.

V. Über unsere Methoden zur möglichst frühzeitigen Erkennung des menschlichen Wundstarrkrampfes[1]).

Von

Arthur Buzello.

Mit 10 Textabbildungen.

Daß die Behandlung des ausgebrochenen Wundstarrkrampfes desto bessere Aussichten bietet, je früher sie begonnen wird, ist bekannt und auch voll erklärlich aus theoretischen Überlegungen über die Verbreitung des verursachenden Tetanusgiftes im menschlichen Körper.

Gerade die Menge des tödlichen Giftes, die die Schwere der Krankheit bedingt und die beim Auftreten der ersten klinischen Symptome schon an die Ganglienzellen im Gehirn und Rückenmark fest verankert ist, können wir auch durch enorme Serummengen nicht mehr lösen und neutralisieren. Diese Giftmenge besiegelt das Schicksal des Kranken. Darauf beruht das Versagen der Serumtherapie bei ausgebrochenem Tetanus. Wohl aber gelingt es, durch frühzeitige und ausreichende Seruminjektionen das Gift zu fassen, das noch in der Umgebung der Infektionsstelle gebildet wird mit subcutanen Injektionen, das auf dem Wege der großen peripheren Nervenstämme zum Gehirn und Rückenmark aufsteigt mit endoneuralen Seruminjektionen, ferner die Giftmengen, die noch im Blut und in der Lymphe kreisen, durch intravenöse Serumzufuhr und endlich Gifte, die gerade am Zentralnervensystem anlangten, aber noch nicht verankert sind, durch intralumbale Seruminjektionen zu vernichten. Je frühzeitiger wir auf diesen Wegen mit der Serumtherapie Tetanusgift abfangen und unschädlich machen, desto geringer ist die Giftmenge, die bis zur Verankerung im Gehirn und Rückenmark gelangt, desto besser die Aussichten für das Leben des Kranken. Aus diesen Gründen ist auch bei schweren Fällen mit kurzer Inkubationszeit die Einleitung der Serumtherapie immer geboten, weil wir niemals genau wissen, wieviel Gift schon im Zentralnervensystem verankert ist und weil wir mit Sicherheit den weiteren Zutritt von Gift an die motorischen Ganglienzellen des Gehirns und Marks durch zielbewußte und ausreichende Serumdosen verhindern können. Es ist deshalb wichtig, diejenigen Methoden genauer zu kennen, die uns möglichst

---

[1]) Auszugsweise vorgetragen am I. Sitzungstage der 49. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 15. IV. 1925. (Lichtbilderabend.)

frühzeitig eine positive Diagnose bringen und uns in die Lage setzen, so früh wie möglich mit der spezifischen Therapie zu beginnen.

Leider bekommen wir die Tetanuskranken fast immer erst dann in die klinische Behandlung, wenn schon die ersten Tetanussymptome, wie Trismus, Nackensteifigkeit und Allgemeinkrämpfe vorhanden sind. Die Erscheinungen zeigen uns zugleich an, daß eine bestimmte Menge von Tetanusgift im Gehirn gebunden ist, die wir durch die Serumtherapie nicht mehr beeinflussen können, in schweren Fällen schon die dosis letalis. Aber es gibt auch Tetanusfälle, die sich unter unseren Augen in der Klinik entwickeln im Anschluß an schwere Verletzungen, größere Darmoperationen, Kriegsverletzungen usw. Bei diesen letzteren Fällen können doch einige Symptome im Krankheitsverlauf den Verdacht auf beginnenden Tetanus erwecken, so daß wir in der Lage sind, mit den nachher zu besprechenden Untersuchungsmethoden eine sichere Diagnose frühzeitig zu stellen. Außer unbestimmten Allgemeinsymptomen, wie Kopfschmerzen, Mattigkeit, Unruhe und Schlaflosigkeit sind es besonders zwei Krankheitserscheinungen, die für beginnenden Tetanus durchaus charakteristisch sind: das sind zunächst ziehende und zuckende Schmerzen in der die Wunde umgebenden Muskulatur oder in der ganzen betreffenden Extremität und dann ein auffallend starkes Schwitzen, das mit der Temperatur und dem sonstigen Krankheitsbild nicht recht in Einklang zu bringen ist. Dieses starke Schwitzen bei den Kranken mit beginnendem Tetanus ist bedingt durch toxische Reizung spinaler Zentren der Schweißsekretion. Im übrigen läßt die Untersuchung des Nervensystems ganz im Stich, solange nicht genügend Gift im Gehirn und Rückenmark gebunden ist, d. h. bis zum Auftreten von Trismus und anderen sicher tetanischen Symptomen. Auch das Blutbild, das nur eine uncharakteristische neutrophile Leukocytose zeigt, ist diagnostisch nicht verwertbar. Der Nachweis von Tetanustoxin oder Antitoxin im Blut des Kranken gelingt bis zum Ausbruch der Erkrankung in keinem Fall.

Ferner wird man sich immer bemühen, durch bakteriologischen Nachweis der Erreger im Wundsekret die Diagnose zu sichern. Der einfache, mit Anilinfarben oder nach der Gramschen Methode gefärbte Ausstrich des verdächtigen Wundsekrets ergibt kein charakteristisches Bild. Die wenigen in der Wunde vorhandenen Tetanusbacillen zeigen meist noch nicht die charakteristische endständige Spore und verhalten sich gegenüber dem Gramschen Verfahren ungleichmäßig. Bessere Aussichten bietet schon die bakteriologische Kultur, die keineswegs nach den schwierigen Methoden der anaeroben Züchtung gemacht zu werden braucht. Die immer in der Wunde vorhandene Mischinfektion ermöglicht den Tetanusbacillen auch ein Wachstum unter aeroben Bedingungen in gewöhnlicher Nährbouillon, weil die anderen Eitererreger

und Saprophyten sehr rasch den Sauerstoff in der Kultur verbrauchen und dann gezwungen sind, an die Oberfläche der Kulturflüssigkeit zu steigen, um ihr Sauerstoffbedürfnis zu befriedigen. Dadurch werden die unteren Schichten des Bouillonröhrchens praktisch sauerstofffrei und ermöglichen den am Boden liegenden Tetanusbacillen ein gutes Fortkommen. Noch günstiger zum Nachweis von Tetanusbacillen sind Bouillonröhrchen, in denen kleine Stückchen tierischer Organe mitsterilisiert sind, z. B. Leber oder Niere von Kaninchen. In einer solchen Leberbouillon oder auch „Tarozzibouillon" genannt, gelingt es schon nach 24 Stunden, besonders wenn wir die Kultur mit sterilem Öl oder Paraffin überschichtet hatten, die am Boden liegenden Tetanusbacillen, selbst bei sehr geringer Infektionsmenge, doch in genügender Anzahl und einzelne Exemplare mit der charakteristischen endständigen Spore nachzuweisen. Zur Prüfung der Kultur wird nach 24stündigem Wachstum das überschichtete Öl oder Paraffin vorher erwärmt und abpipettiert. Auf die weit schwierigeren Methoden der bakteriologischen Reinzüchtung in Hochschicht-Agar-Schüttelkulturen, von Hiblers Hirnbreinährboden usw. braucht nicht eingegangen zu werden, da diese Methoden für den Kliniker zu schwierig und zeitraubend sind, eine sichere Diagnose erst nach 3—4 Tagen gestatten und das Aussehen der Tetanuskolonien z. B. in Hochschicht-Agar-Schüttelkulturen in den ersten Tagen vollständig gleicht dem makroskopischen Bild von Kolonien der malignen Ödem- und Gasbrandbacillen.

Die allergrößte Bedeutung aber für die Feststellung des Wundstarrkrampfes beim Menschen hat der biologische Tierversuch, d. h. der Nachweis von Tetanusbacillen oder Tetanusgift im dafür empfänglichen Tierkörper. Der Tierversuch hat von unseren diagnostischen Methoden die größte Beweiskraft und führt uns am schnellsten und sichersten zu einer positiven Diagnose. Man muß jedoch die Infektionswege und den Krankheitsmechanismus beim Tetanus unserer Versuchstiere kennen, um die auftretenden Krankheitserscheinungen bei den Tieren richtig zu beurteilen. Derjenige, der die tetanischen Erscheinungen bei der weißen Maus und dem Meerschweinchen kennt, ist in der Lage, schon in 12—24 Stunden eine absolut sichere Diagnose auf Tetanus zu stellen. Zum Nachweis von Tetanusbacillen oder Tetanusgift in einer verdächtigen Wunde muß man das Wundsekret oder einen verdächtigen Holzsplitter oder auch excidierte Narbenpartikelchen auf empfängliche Versuchstiere in geeigneter Weise verimpfen. Am günstigsten wählt man dazu weiße Mäuse oder Meerschweinchen, weil bei ihnen die ersten Zeichen des ausbrechenden Tetanus so charakteristisch sind, daß dem Erfahrenen gar keine Zweifel übrig bleiben. Am besten wird der verdächtige Holzsplitter oder eine Öse des Wundsekrets in einen kleinen Hautschnitt in der Gegend des Hüftgelenks bei den Tieren verimpft.

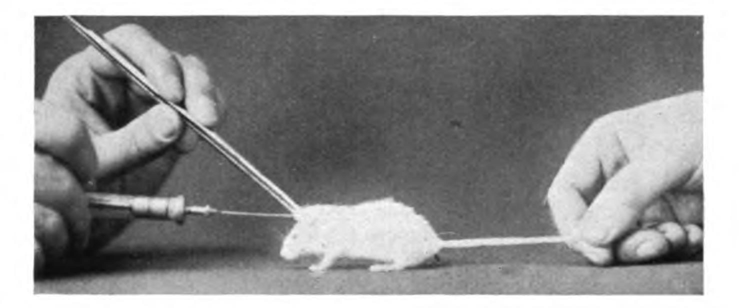


Abb. 1. Injektion des Impfmaterials bei der Maus.



Abb. 2. Faltenbildung und Krümmung um die Impfseite, Abstrecken des Hinterbeins auf der Impfseite.



Abb. 3. Unilateralstarre mit Beteiligung des Schwanzes.



Abb. 4. Vorwärtskriechen in Unilateralstarre.



Abb. 5. Unilateralstarre beim Kaninchen.



Abb. 6. Unilateralstarre beim Meerschweinchen.

Zweckmäßig fügt man zu dem Impfmaterial noch irgendwelche porösen Fremdkörper, z. B. ein steriles Holzstückchen, gestoßene Glasscherben oder auch steriles Bimsteinpulver hinzu, um die Leukocytenanwanderung zur Impfstelle im Tierkörper zu verhindern. Eine Verunreinigung des Impfmaterials mit anderen Eitererregern oder Saprophyten ist kein Nachteil, weil dadurch den Tetanusbacillen in der Wunde der Sauerstoff entzogen wird und sie dadurch bessere Bedingungen zur Vermehrung und Giftproduktion finden. Der günstigste Impfmodus bei der weißen Maus, wenn es sich um lösliches Impfmaterial handelt, ist der, daß man sich von dem verdächtigen Wundsekret eine Aufschwemmung in Bouillon herstellt und diese mit langer Kanüle den Mäusen derart injiziert, daß man mit der Nadel von vorn her in der Gegend eines Schultergelenkes einsticht, mit der Spitze der Nadel unter der Rückenhaut des Tieres vordringt bis in die Gegend des Hüftgelenks auf der gleichen Seite und hier $^1/_2$—1 ccm der Aufschwemmung injiziert. Eine Lösung des Impfmaterials in destilliertem Wasser ist ungünstig, weil die weiße Maus Injektionen von destilliertem Wasser schlecht verträgt, besser ist eine Aufschwemmung in Bouillon. Enthielt das Impfmaterial nur ganz wenige Tetanusbacillen oder Spuren von Tetanusgift, so sind die ersten tetanischen Symptome bei Innehaltung dieses Impfmodus so charakteristisch, daß ihnen absolute Beweiskraft für Tetanuserkrankung der Versuchstiere zugesprochen werden muß. Zunächst bildet sich an der Impfseite eine senkrecht verlaufende Hautfalte, wahrscheinlich ein beginnender Krampf der Hautmuskulatur. Dabei krümmt sich der ganze Tierkörper um die Impfseite, so daß diese eingezogen erscheint. Diese Zwangsstellung wird auch beim Vorwärtskriechen der sonst noch ganz munteren Tiere beibehalten. Als nächstes Stadium erfolgt das Abstrecken des Hinterbeines auf der Impfseite, so daß die Fußsohle von oben sichtbar wird und die Zehen breit auseinandergespreizt werden. Zugleich wird der Schwanz befallen, der steil in die Höhe gestreckt ist,



Abb. 7. Tetanische Meerschweinchen im 1. Stadium der Erkrankung (Unilateralstarre).



Abb. 8. 2. Stadium der Tetanuserkrankung bei der Maus (Querstarre).

oder mit dem die Tiere heftige Schläge gegen den Boden ausführen. Alle diese Erscheinungen, die zunächst nur die Impfseite befallen, sind ein sicheres Zeichen dafür, daß Tetanusgift bei den Tieren im Rückenmark angelangt ist und dort in den motorischen Ganglienzellen der hinteren Extremitäten sich verankert hat. Wir sprechen von Unilateralstarre, weil die Erscheinungen zunächst nur die Impfseite ergriffen haben. Die befallenen Tiere bewegen sich dabei noch vorwärts, behalten aber beim Kriechen dauernd die Faltenbildung, die Impfkrümmung und die Starre des Hinterbeines auf der Impfseite. Als nächstes Stadium folgt dann das Übergreifen der Erscheinungen auch auf die entsprechende Extremität der anderen Seite. Auch das andere Hinterbein wird in gleicher Weise starr nach hinten gestreckt, und jede Vorwärtsbewegung des Tieres hört damit auf. Wir sprechen dann von Querstarre. Erst in diesem Stadium tritt bei den Tieren eine Erhöhung der allgemeinen Reflexerregbarkeit ein. Durch Lichtwirkungen, Anpusten usw. werden sofort allgemeine Krämpfe ausgelöst. Allmählich greifen die Krämpfe auf die Vorderbeine und auf die Nackenmuskeln über. Die Stöße werden heftiger, die Atmung wird mühsamer, die Flanken fliegen, da sämtliche Atemmuskeln zur Hilfe genommen werden, und es erfolgt schließlich der Tod durch Zwerchfellkrampf in charakteristischer Streckstellung des ganzen Tieres.



Abb. 9. Tetanische Meerschweinchen im 1. Stadium (Unilateralstarre) und 2. Stadium (Querstarre).



Abb. 10. 3. Stadium der Tetanuserkrankung bei der Maus. Streckstellung auch der Vorderbeine und erschwerte Atmung.

Wenn man den vorher beschriebenen Impfmodus genau befolgt, so sind die Anfangssymptome, die Unilateral- und Querstarre bei weißen Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen vollständig die gleichen. Die Symptome, die Unilateral- und Querstarre, sind ganz charakteristisch und absolut beweisend für Tetanus. Wir finden sie bei keiner anderen

Infektion. Der Erfahrene kann deshalb schon aus dem Auftreten der Unilateralstarre mit absoluter Sicherheit eine positive Diagnose auf Tetanus stellen, was häufig schon in 12—24 Stunden möglich ist. Es ist dann nicht nötig, den Tod der Tiere abzuwarten und an der Impfstelle der verendeten Tiere nach Tetanusbacillen oder -toxinen zu suchen.

Es war der Zweck meiner Ausführungen und Demonstration, zu zeigen, wie wir durch den biologischen Tierversuch bei geeigneter Impfmethodik am schnellsten und sichersten zu einer positiven Tetanusdiagnose gelangen ohne schwierige bakteriologische Untersuchungen und langdauernde Reinzüchtungsverfahren. Je eher wir beim menschlichen Tetanus zur Gewißheit der Erkrankung gelangen, desto früher können wir mit der spezifischen Serumtherapie energisch beginnen, und desto bessere Aussichten bestehen für das Leben des Kranken.

VI. Die Prüfung der Herzfunktion im Dienste der Chirurgie.

Von

Dr. Sigurd Frey.

(Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik Königsberg.
Direktor: Prof. Dr. *Kirschner.*)

Mit 7 Textabbildungen.

Jede Operation mit ihren Schädlichkeiten (Narkose, Blutverlust, Schock, psychische Erregung, Schlaflosigkeit) stellt erhöhte Anforderungen an die Herzleistung. Ist ein Herz funktionstüchtig, hat es genügend Reservekräfte zur Verfügung, so kann es derartige Mehrbelastungen naturgemäß eher ertragen, als ein nicht voll leistungsfähiges Herz. Unser therapeutisches Handeln muß sich daher weitgehend nach der Beurteilung der Herzfunktion richten.

Die übliche klinische Herzuntersuchung besteht in der Perkussion der Herzgrenzen, der Auscultation der Herztöne, der Beobachtung von Puls und Blutdruck; daneben wird der Gesamtorganismus auf Anzeichen von Herzinsuffizienz (Ödeme, Stauungsleber, Cyanose usw.) untersucht. Wenn wir drei Grade von Funktionszuständen des Herzmuskels unterscheiden, eine *optimale Leistung*, eine *latente Insuffizienz* und eine *manifeste Insuffizienz*, so könnn wir durch die eben geschilderte Untersuchung eine manifeste Insuffizienz feststellen. Ob ein Herzmuskel aber optimal arbeitet, oder ob er sich im Zustande latenter Insuffizienz befindet, darüber erfahren wir durch eine derartige Untersuchung nichts.

Oft wird nun allerdings die klinische Erfahrung und der ärztliche Blick vermuten lassen, in welchen Fällen keine optimale Herzfunktion vorhanden ist. Wir wissen, daß Astheniker und Fettleibige, Vagotoniker, Leute mit Arrhythmien, chronischer Bronchitis, Emphysem usw. zu Herzschwäche neigen, während Kranke z. B. mit kompensierten Mitralfehlern auffallend häufig Narkosen und Operationen gut überstehen. Aber diese auf ärztliche Erfahrung gegründeten Erwägungen sind unsicher, unzuverlässig und subjektiv. Man ist daher schon seit langem bemüht, Untersuchungsmethoden zu finden, die uns über die Funktion und Leistung des Herzens genau unterrichten. Die Zahl der zu diesem Zweck angegebenen Methoden ist groß. Interessante und für die Physiologie und Pathologie des Kreislaufs wertvolle Tatsachen wurden durch

sie ermittelt. Einen zuverlässigen Aufschluß über die Herzkraft gibt jedoch keine dieser Funktionsprüfungen.

In letzter Zeit wurde nun von *F. Kauffmann* auf Grund von Untersuchungen *Eppingers* u. a. eine Herzfunktionsprüfung angegeben, der folgendes Prinzip zugrunde liegt: Herzinsuffizienz dokumentiert sich in einer Störung des peripheren Gewebsstoffwechsels, diese wiederum im Auftreten von Ödemen. Die Ödeme können manifest oder latent (Präödeme) sein, je nach dem Grade der Herzinsuffizienz. Latente Ödeme, die ein Zeichen latenter Herzinsuffizienz sind, werden durch den *Kauffmann*schen Diureseversuch nachgewiesen.

Das Verfahren hat in der Chirurgie bisher keine Anwendung gefunden.

In dem Bestreben, genauen Aufschluß über die Herzleistung unserer Kranken und dadurch sichere Anhaltspunkte für unsere Indikations- und Prognosenstellung zu gewinnen, habe ich an der Königsberger Chirurgischen Universitätsklinik auf Veranlassung von Prof. *Kirschner* die *Kauffmann*sche Funktionsprüfung, deren biologische Grundlagen von vornherein bestechend erschienen, an einem großen Krankenmaterial erprobt.

Es soll in dieser Arbeit speziell über unsere diesbezüglichen Untersuchungen berichtet werden. Zunächst sei ein Überblick über die gebräuchlichsten Funktionsprüfungsmethoden und ihren Wert gegeben.

Funktionsprüfungsmethoden.

I. Puls und Blutdruck nach dosierter Arbeit.

Die älteste Methode der Funktionsprüfung ist die Zählung der Pulsfrequenz und die Beobachtung ihrer Rückkehr zur Norm nach einer dosierten Muskelarbeit (*Rieder, Gumprecht, A. Staehelin, Kuhn, Mendelssohn, Gräupner* u. a.). Der Patient führt eine Leistung aus, die für ihn eine gewisse Anstrengung bedeutet: Kiebeugen, Treppensteigen, Spaziergänge unter Kontrolle einer Schrittuhr, Übungen an Ergostaten usw. Nach jeder Muskelarbeit steigt die Puls- und Atemfrequenz. Die Steigerung der Pulsfrequenz und die Zeit, in welcher wieder eine normale Pulsfrequenz hergestellt ist, dient als Maßstab für die Herzkraft. Dabei ist die Schnelligkeit der Rückkehr zur Norm der Pulsfrequenz der Maßstab der Herzkraft; unwesentlicher ist der Grad der Steigerung der Frequenz.

Am gebräuchlichsten ist die Technik *Kuhns:* Er läßt in $^1/_4$ Min. 10 Kniebeugen ausführen und unmittelbar vorher und nachher je $^1/_4$ Minute den Puls zählen. Beim Gesunden steigt die Pulsfrequenz in der Minute um 16—36 Schläge. Nach $^3/_4$—1, längstens $1^1/_2$ Minuten ist die Ruhezahl wieder erreicht. Stärkere oder länger anhaltende Beschleunigung von Puls oder Atmung ist auf abweichendes Herz-

verhalten verdächtig. Nach *Staehelin* soll man zum Vergleich die betreffende Leistung selber mit ausführen. Auch eine sorgfältig aufgenommene Anamnese wird schon wertvolle Aufschlüsse in dieser Hinsicht geben.

Auch die Blutdruckmessung ist zur funktionellen Herzdiagnostik verwandt worden. Der für die Blutdruckmessung allgemein gebräuchliche Apparat ist der von *Rica-Rocci* mit der *Recklinghausen*schen Manschette, einer etwas breiteren, als sie ursprünglich von *Riva-Rocci* angegeben war. Mittelst dieses Apparats kann man die Kraft, mit der der linke Ventrikel in der Arteria brachialis arbeitet, einigermaßen beurteilen. Man bestimmt dabei zwei Momente des Blutdrucks im Gefäßsystem:

1. den maximalen, systolischen Blutdruck,
2. den minimalen, diastolischen Blutdruck.

Speziell die Messung des systolischen maximalen Blutdrucks ist zur Beurteilung der Herzfunktion herangezogen worden. Der Erwachsene mit normaler Herztätigkeit hat einen nicht sehr schwankenden maximalen Blutdruck. Er beträgt durchschnittlich 120 mg Hg, kann aber zwischen 110 und 130 mm schwanken. Schwächliche und jüngere Individuen haben einen niedrigeren Blutdruck. Aus den Abweichungen von diesen Normalziffern kann man Schlüsse auf die Herzfunktion machen. Ist der systolische Druck in der A. brachialis zu niedrig, so liegt eine Schwäche der Herzkraft vor. Umgekehrt gibt ein erhöhter Blutdruck an, daß die Herzarbeit abnorm gesteigert ist, und zwar durch Ursachen, die in der Regel auch zu anatomischen Veränderungen der Größe und Ausdehnung der linken Kammer führen.

Jede gesteigerte Muskeltätigkeit bedingt eine gesteigerte Herzarbeit und diese führt zur Steigerung des Blutdrucks, beim Gesunden aber nur vorübergehend. In dem Verhalten des Blutdrucks nach körperlicher Arbeit suchte man weiterhin ein Maß für die Funktionstüchtigkeit des Herzens zu finden. *Schrumpf* bestimmte die Pulsfrequenz, den maximalen und minimalen Blutdruck im Liegen, im Stehen und nach Kniebeugen. Bei normalen Verhältnissen zeigt sich folgendes Bild: Beim Übergang von der liegenden in die stehende Stellung erfolgt eine Pulszunahme um 3—6 Schläge in der Minute, nach der Arbeit um 10—20 Schläge. In längstens 4 Minuten ist die Pulszahl zur Norm zurückgekehrt. Die Blutdruckbestimmung ist ähnlich: der maximale Blutdruck nimmt beim Übergang von der liegenden in die stehende Stellung um höchstens 10 mm, nach der Arbeit um 20—40 mm zu. In längstens 4 Minuten ist die Norm wieder erreicht. Der minimale Druck nimmt im ganzen nicht über 10 mm zu, in 3—4 Minuten ist er zur Norm zurückgekehrt. Störungen der Herzmuskeltätigkeit zeigen sich in der Änderung der Puls- und Druckkurve: auffallende Zunahme

des Pulses beim Übergang von der liegenden in die stehende Stellung (10—20 Schläge und mehr) und mehr noch nach der Muskelarbeit (weitere 20—30 Schläge und mehr), und Rückkehr zur Norm oft erst nach 10 Minuten und länger. Der Blutdruck nimmt dafür nicht genügend zu beim Übergang in die stehende Stellung und auch nach der Arbeit (höchstens 10 mm).

Waldvogel bestimmte den maximalen systolischen Blutdruck in der horizontalen Lage und gleich darauf im Stehen. Aus seinen Untersuchungen geht hervor, daß man auf eine Herzinsuffizienz schließen kann, wenn der systolische Druck beim Aufstehen gegenüber dem Liegen um mehr als 20 mm Hg sinkt.

Mortensen hebt den auf einem Tisch liegenden Patienten durch entsprechendes Drehen des Tisches von der liegenden zur aufrechten Stellung. Hierbei soll der Druck um nicht mehr als 6—8% sinken.

Mosler prüft den Blutdruck, nachdem der Patient etwa 25 Sekunden lang den Atem in tiefster Inspiration angehalten hat. Beim Gesunden bleibt er unverändert oder steigt nur unwesentlich um einige Millimeter Hg; bei hypertrophischem, aber gut kompensiertem Herzen steigt er für einige Zeit beträchtlicher, bis etwa 20 mm Hg. Ein Sinken des Blutdrucks soll nur bei erlahmender Herzkraft vorkommen.

Albrecht beobachtete den Blutdruck während einer tiefen Inspiration; bei Gesunden soll er steigen, bei Herzinsuffizienz dagegen sinken.

Van den Velden prüfte den Blutdruck in verschiedenen Haltungen der Patienten, erstens in liegender, dann in sitzender mit herabhängenden Unterschenkeln, ferner in sitzender mit gehobenen und gestreckten Unterschenkeln und endlich in aufrechter Stellung. Auf Grund zahlreicher Einzelbeobachtungen hat er ein bestimmtes Schema über das Verhalten des normalen Kreislaufs aufgestellt.

Katzenstein belastete das Herz nicht durch Muskelarbeit, sondern durch Kompression der Aa. iliacae. Bei einem ruhig daliegenden Patienten wird die Zahl der Pulse und evtl. der Blutdruck bestimmt; alsdann komprimiert man $2^1/_2$ evtl. 5 Minuten lang beide Aa. iliacae bzw. femorales am Lig. inguinale und notiert die Veränderungen, die Pulszahl und Blutdruck hierbei erfahren. Es wurde gefunden:

1. bei normalen suffizienten Herzen eine Steigerung des Blutdrucks um 5—15 mm Hg, bei Gleichbleiben bzw. Herabgehen der Pulszahl.
2. bei suffizienten hypertrophischen Herzen Blutdruck + 15—40, Puls idem oder minus.
3. bei leicht insuffizienten Herzen: Blutdruckveränderung 0, Puls idem oder plus,
4. bei schwer insuffizienten Herzen Blutdruck minus, Puls plus.

So interessant die bisher erwähnten Untersuchungen an sich sind, so ist es doch nicht angängig, die Herzkraft allein nach dem Verhalten

von Pulszahl oder Blutdruck (*Herzfeld*) bei oder nach einer bestimmten Arbeit zu beurteilen. Beide Erscheinungen sind, wie *Romberg* betont, von dem Zustande des Gesamtkörpers (Konstitution und Alter), der Kraft und der Übung der Körpermuskeln, dem Verhalten des Blutes, der psychischen Verfassung, der Blutdruck zudem von dem Verhalten der Arterien (Vasomotoren), also von zu mannigfachen Faktoren abhängig, als daß sie für sich allein einen Rückschluß auf die Herzkraft gestatten. Nervöse Einflüsse spielen die größte Rolle. Nach den experimentellen Untersuchungen *E. Webers* kann sogar die bloße Vorstellung einer körperlichen Arbeit zu den gleichen Veränderungen der Pulsfrequenz, des Blutdrucks usw. führen, wie die geleistete Arbeit. Demnach sind die Faktoren nicht annähernd abzuschätzen, die bei diesen Puls- und Blutdruckuntersuchungen mitwirken.

Erwähnt sei hier noch der sog. Vagusdruckversuch. Auf Vagusdruck am Halse reagiert das insuffiziente, auch das durch latente Erkrankung der Kranzarterien bedrohte Herz nach *Wenckebach* öfters mit starker Pulsverlangsamung, während der gesunde Herzmuskel keine solche chronotrope Wirkung zeigt. *A. Weil* bestätigte die Beobachtung *Wenckebachs*. An der *Romberg*schen Klinik fand *Kleemann* unter 49 Kranken mit schwachem Herzmuskel 10 mit deutlicher Verlangsamung auf Vagusdruck. Bei 28 anderen Herzkranken ohne Herzschwäche, mit Klappenfehlern, Hochdruck, Aortitis, zeigte sich niemals eine solche Verlangsamung. Unter 50 Menschen mit klinisch gesundem Herzen hatten zwei Leute mit peripherer Arteriosklerose einen übermäßigen Vaguseffekt.

Zweifellos muß also deutliche Verlangsamung auf Vagusdruck an eine Störung der Herzfunktion denken lassen. Der negative Ausfall aber entscheidet in keiner Richtung.

II. Capillarmikroskopie und Venendruckmessung.

Das Verfahren der Capillarmikroskopie stammt bekanntlich von *E. Weiß*. *Weiß* untersuchte im auffallenden Licht unter dem Mikroskop die Fingercapillaren und ihre Veränderungen bei sinkendem Druck in einer um den Oberarm gelegten *Recklinghausen*schen Manschette. Solange der Manschettendruck den maximalen Blutdruck übersteigt, findet keine Strömung in den Capillaren statt. Läßt man nun den Druck in der Manschette langsam absinken, so kommt die Strömung bei normalen Kreislaufverhältnissen in dem Augenblick wieder in Gang, in dem der Druck um ein Geringes unter den Maximaldruck sinkt; d. h., sobald auch nur wenig arterielles Blut wieder zuströmen kann, genügt die vis a tergo zusammen mit der Kontraktionskraft der Arterien, um den im venösen System herrschenden Druck zu überwinden; es entsteht sofort wieder eine zum Wiederherstellen der Strömung in den Capillaren

genügende Druckdifferenz. Anders beim insuffizienten Kreislauf; je stärker die Insuffizienz ausgesprochen ist, desto größer wird die Distanz zwischen dem Maximaldruck und dem Manschettendruck, bei dem die Strömung in den Capillaren wieder in Gang kommt. Die Druckdifferenz zwischen dem Maximaldruck und dem Druck beim Wiedereintritt der Capillarströmung wird maßgebend bewirkt durch den Druck im Venensystem, dessen Höhe mit dem Grade der Kreislaufinsuffizienz steigt. Das Verhalten der arteriellen Gefäße soll demgegenüber eine relativ geringere Rolle spielen.

Das *Weiß*sche Verfahren ist von verschiedenen Seiten nachgeprüft worden. *Moog* konnte die von *Weiß* aufgestellten Regeln nur für die kleinere Hälfte der einschlägigen Fälle bestätigen.

Jürgensen fand gegenüber *Weiß*, daß sowohl beim Kreislaufgesunden wie bei Kreislaufinsuffizienz die Strömung der Capillaren bei einem Druck beginnt, der im Durchschnitt meist einige Millimeter über dem auf dem Wege der Palpation ermittelten maximalen Blutdruck liegt; nur bei ausgesprochener Blutdrucksteigerung liegt der Wert meist unterhalb des maximalen Blutdruckes. Dabei ist noch zu bedenken, daß die Bestimmung des maximalen Blutdruckes auf wenige Millimeter sehr unsicher ist.

E. Müller fand beim Vergleich von 40 gesunden mit 40 herzkranken Leuten keine verwertbaren Unterschiede und lehnt deshalb die *Weiß*sche Methode als Verfahren zur Suffizienzprüfung des Kreislaufs ab. Er konnte wie *Moog* und *Ehrmann*, keine gesetzmäßigen Beziehungen zwischen dem Venendruck und dem Auftreten der Capillarströmung nachweisen.

Auch die Venendruckmessung wurde zur Suffizienzprüfung des Kreislaufs verwandt (*Moritz*, *Schott*, *Fuchs* u. a.). Der Venendruck wurde in der Weise bestimmt, daß man eine in die Cubitalvene eingestochene Kanüle mit einem Manometer in Verbindung setzte. Der Normalmitteldruck beträgt 76 mm H_2O. Völlig kompensierte Herzen lieferten normale, dekompensierte meist erhöhte Werte. Es ließen sich jedoch aus der Höhe des Venendrucks keine sicheren Schlüsse auf die Leistungsfähigkeit des Herzens ziehen. Auch die Beobachtung des Venendrucks nach körperlicher Arbeit führte nicht zum Ziele.

III. Röntgenuntersuchung, Orthodiagraphie, Beobachtung der Herztöne, Elektrokardiographie.

Man hat Versuche gemacht, im Röntgenlicht die Herzaktion graphisch zu registrieren und dadurch Einblick in die Herzfunktion zu gewinnen. Zweifellos bestehen zwischen einem suffizienten und einem insuffizienten Herzen Unterschiede in der Intensität und im Ablauf von Systole und Diastole. Die Versuche scheiterten aber bislang an der Unmöglichkeit einer exakten graphischen Registrierung.

Des weiteren wurde die Größenbestimmung der Herzsilhouette mittels der Orthodiagraphie herangezogen. *Moritz* und *Dietlen* fanden bei herzgesunden Menschen nach großen Anstrengungen (Radfahren u. dgl.) eine Verkleinerung des Herzschattens. Ferner fanden sie eine Verkleinerung der Herzsilhouette im Stehen. Die Verkleinerung scheint im allgemeinen abhängig zu sein von der Leistungsfähigkeit des Herzens: je besser diese ist, um so stärker macht sich die Herzverkleinerung bei Lagewechsel bemerkbar und umgekehrt. Herzen alter Leute und chronisch erkrankte Herzen (Hypertrophie) sollen weniger auf den Lagewechsel reagieren.

Die Ansichten über den Wert dieser orthodiagraphischen Untersuchungen sind noch geteilt und ein abschließendes Urteil wird erst nach weiteren Beobachtungen zu fällen sein. Als wesentlicher Nachteil der Methodik wird hervorgehoben, daß die Ausmessung der Fläche von Orthodiagrammen unsicher ist und ebenso unsicher der Rückschluß von der gemessenen Fläche auf das Herzvolumen (*Romberg*, *Edens*).

Zehbe fand, daß bei schwachem Herzmuskel bei tiefer Ausatmung der Neigungswinkel der Herzlängsachse zur Mittellinie gegen den Stand bei der Einatmung deutlich abnimmt; *F. A. Hoffmann* glaubte aus einer Vergrößerung des linken Winkels zwischen Herz und Zwerchfell über 90° auf ein schlaffes, nicht voll leistungsfähiges Herz schließen zu können. Diese Angabe wurde in der Klinik *Rombergs* nachgeprüft und nicht bestätigt.

Rehfisch vergleicht die Stärke des zweiten Aorten- und Pulmonaltons miteinander. Unter normalen Verhältnissen ist der zweite Aortenton lauter als der zweite Pulmonalton, weil der Druck im arteriellen System etwa um $^1/_3$ höher ist als im pulmonalen. Bei gesunden Herzen bleibt auch nach körperlicher Arbeit das Verhältnis zwischen beiden Tönen dasselbe, da die Dynamik beider Ventrikel durch die Mehrarbeit nicht gelitten hat. Ist jedoch der linke Ventrikel insuffizient, so vermag er die von ihm vom linken Atrium in vermehrtem Maße zuströmende Blutmenge infolge mangelnder Contractilität nicht mehr in toto auszutreiben, er dilatiert. Es bleibt eine größere Menge Residualblut im linken Herzen zurück, das Schlagvolumen und der Blutdruck sinkt und die Akzentuation des zweiten Aortentons läßt nach. Ist die rechte Kammer suffizient, so wird der zweite Pulmonalton lauter, ist sie insuffizient, so wird auch der zweite Pulmonalton schwächer.

Die Ungenauigkeit und Unsicherheit des Verfahrens, die u. a. in der subjektiven Beurteilung der Stärke der Herztöne liegt, ist nicht zu verkennen.

Es lag nahe, auch das Elektrokardiogramm als diagnostisches Hilfsmittel heranzuziehen. Die Bedeutung der einzelnen Zacken und die Bedingungen, unter denen sie eine Veränderung erleiden, sind aber noch

keineswegs geklärt (*Hoffmann*). Es kann daher aus der Form des Elektrokardiogramms kein Schluß auf die Herzkraft gezogen werden. Will man trotzdem das Elektrokardiogramm zur Beurteilung der Herzleistung verwerten, so könnte man sagen, daß eine negative T-Zacke als ungünstiges Zeichen anzusehen ist, ebenso das Fehlen der T-Zacke (Herzmuskelerkrankung). Fälle mit schwach oder deutlich positiver T-Zacke sind günstiger zu beurteilen (*Klewitz*).

IV. Plethysmographische Bestimmungen.

Da in einem peripheren Körperabschnitt der Abfluß des Blutes durch die Venen gleichmäßig erfolgt, der Zustrom durch die Arterien aber mit pulsatorischen Schwankungen, so zeigt das Volumen einer ganzen Extremität dem Pulse entsprechende Veränderungen. Diese Volumenveränderungen werden als Volumpulse bezeichnet. Zu ihrer Registrierung dient der Plethysmograph.

Der Plethysmograph besteht aus einem länglichen Behälter, der die Extremität aufnimmt und im übrigen mit Wasser gefüllt wird. Die Öffnung um das eingebrachte Glied wird mit Gummi gedichtet. In der Wand des Behälters findet sich ein Steigrohr, das bis zu einer gewissen Höhe gleichfalls mit Wasser gefüllt wird und in einer den Wasserstand anzeigenden Schreibvorrichtung endigt.

Die plethysmographische Kurve einer Extremität ist, abgesehen von den pulsatorischen Schwankungen, von noch anderen Umständen abhängig. So bewirkt lebhafte Atmung und exspiratorischer Atmungsstillstand Abnahme, Pressen und Husten Zunahme des Volumens. Ferner können Gefäßerweiterungen oder -verengerungen in anderen größeren Körperabschnitten das Plethysmogramm beeinflussen. Bewegung der Muskulatur der eingebrachten Extremität verursacht durch Beschleunigung des Venenstromes Volumenabnahme, ebenso geistige Anstrengung und Schlaf. Reizung der Vasomotoren hat Abnahme, die der Vasodilatatoren Zunahme des Volumens zur Folge. Aus diesen Darlegungen geht hervor, daß die Plethysmographie als solche keine Aufschlüsse über die Herzarbeit geben kann.

E. Weber hat nun folgende Methode, die sich auf der Plethysmographie aufbaut, angegeben. Es wird die Blutfülle eines Armes registriert, während der Patient eine kräftige aber völlig isolierte Muskelarbeit an anderer Stelle ausführt, die in schnell abwechselnder Dorsal- und Plantarflexion des hängenden Fußes besteht (10—15 Sekunden). Gleichzeitig wird die Atmungskurve registriert. Eine derartige Arbeit bedingt, wie *Weber* feststellte, normalerweise eine Vermehrung der Blutfülle sämtlicher peripheren Körperteile mit Ausnahme des Kopfes neben gleichzeitiger Abnahme der Blutfülle der Bauchorgane.

Weber fand weiter, daß bei starker Muskelermüdung eine Umkehr

dieser Gefäßreaktion statthat, indem sich alle peripheren Blutgefäße des Körpers verengern. Nach längerer Ruhezeit tritt wieder das normale Verhältnis ein.

Als Ursache dieser konträren Reaktion nimmt *Weber* eine Vermehrung der *Weichhardt*schen „Ermüdungsstoffe“ an, die den zentralen Innervationsmechanismus der Gefäße im entgegengesetzten Sinne beeinflussen. Die Ermüdungsstoffe kehren die Wirkung der Muskelarbeit auf die Blutverteilung bei Ermüdung um.

Diese umgekehrte Gefäßreaktion findet sich nach *Weber* nicht nur bei Ermüdung der Skelettmuskeln, sondern auch bei Herzkrankheiten. Es dehnen sich die peripheren Gefäße in den Muskeln nicht aus, die Bauchhöhle bleibt blutreich. Das Plethysmogramm zeigt also eine Verminderung des Armvolumens gegenüber der Norm.

Diese Verhältnisse bei Schwächezuständen des Herzmuskels erklärt *Weber* analog denen bei starker Ermüdung der Skelettmuskeln. Bei Herzkrankheiten ist es die durch die mangelnde Zirkulation im Blut vermehrt auftretende Kohlensäure und die mangelhafte Ausscheidung ungenügend verbrannter Stoffwechselprodukte, welche die umgekehrte Reaktion erzeugen.

Die *Weber*sche Methode ist, wie allgemein anerkannt wird, wissenschaftlich wertvoll. Für die Praxis ist sie aber nicht verwertbar, insbesondere kann man aus ihr keine Folgerungen hinsichtlich der Diagnostik und Prognose von Kreislaufinsuffizienzen ziehen (*Goldscheider*). Die der Methode zugrunde liegenden physiologischen Ergebnisse lassen sich auch in anderer Weise erklären: die ausbleibende Gefäßfüllung in der Peripherie kann auf einer veränderten Reaktion der Vasomotoren beruhen und muß nicht einer Schädigung des zentralen Gefäßzentrums entsprechen. Wenn auch sicher das Herz bei der Blutverteilung beteiligt ist, so entzieht es sich der Beurteilung, in welchem Umfange das der Fall ist. Es ist sehr wohl denkbar, daß die Veränderungen der Blutverteilung ohne wesentliche Beteiligung des Herzens erfolgen.

Die *Weber*sche Methode weist somit Ermüdungserscheinungen, nicht Herzinsuffizienzen nach (*Goldscheider*). Es kann daher aus den durch diese Methode gewonnenen Kurven nicht auf Herzinsuffizienz geschlossen werden.

Ebenso zu beurteilen ist die Tachographie (*v. Kries*). Diese mißt die Geschwindigkeit, mit der die Volumenänderungen in einer Extremität auftreten, also den Strompuls.

V. Schlagvolumen und Herzarbeit.

Die bei jeder Systole vom linken Herzen ausgeworfene Blutmenge nennt man das Schlagvolumen des Herzens. Das Schlagvolumen, multipliziert mit der Pulsfrequenz, ergibt das Minutenvolumen. Das Produkt

aus dem Schlagvolumen und dem Blutdruck gibt die von der linken Kammer bei jeder Systole geleistete Arbeit an.

Das Schlagvolumen suchte man auf gasanalytischem Wege zu bestimmen, ausgehend von der Tatsache, daß die Arterialisierung des Blutes weitgehend von der den Lungenkreislauf besorgenden Herztätigkeit abhängig ist.

Plesch, *Loewy*, *v. Schrötter* gaben Methoden an, die auf folgendem Prinzip beruhen: Kennt man den Sauerstoffgehalt des venösen und des arteriellen Herzblutes, so kann man aus der Differenz dieser beiden Werte und der Menge des in einer bestimmten Zeit in der Lunge aufgenommenen Sauerstoffs berechnen, wieviel Blut in dieser Zeit die Lungen passiert hat. Aus der Zahl der Herzschläge ergibt sich dann das Schlagvolumen (50—100 ccm durchschnittlich).

Zuntz, *Bornstein* und *Müller* empfahlen die Stickoxydulmethode: Läßt man einen Menschen kurze Zeit hindurch ein Gasgemisch atmen, das Stickoxydul enthält, so kann man aus der Menge des aufgenommenen Stickoxyduls und dem bekannten Absorptionskoeffizienten dieses Gases die Blutmenge bestimmen, die in dieser Zeit durch die Lungen geflossen ist, und daraus das Schlagvolumen berechnen.

Für *vergleichende* Bestimmungen des Schlagvolumens (z. B. bei Ruhe und Arbeit) arbeitete *Bornstein* folgendes Verfahren aus: Wenn ein Mensch ein stickstoffarmes Gemisch atmet (z. B. Sauerstoff), so tritt allmählich ein Teil des im Körper absorbierten gasförmigen Stickstoffs in das Atemgas über. Die Größe dieser N-Ausscheidung hängt außer von anderen Faktoren von der Menge des Blutes ab, das in der Zeiteinheit die Lungen passiert, d. h. vom Minutenvolumen. Können die anderen Faktoren als konstant angesehen werden, so ist die Stickstoffausscheidung ein Maß für das Minutenvolumen und, wenn man die Pulsfrequenz berücksichtigt, für das Schlagvolumen des Herzens. Nach dieser Methode betrug das Schlagvolumen nach körperlicher Arbeit das 2,51—5,65fache des Ruhewertes. Das absolute Schlagvolumen erfährt man dabei nicht.

Diese gasanalytischen Bestimmungen bieten zunächst hinsichtlich der Methodik große Schwierigkeiten und sind nur an gut geschulten Versuchspersonen durchführbar. Es liegt auf der Hand, daß bei diesen komplizierten Methoden, selbst wenn alle Voraussetzungen richtig sein sollten, Ungenauigkeiten nicht vermieden werden können. Daher sind auch die Ergebnisse selbst nur mit größter Rückhaltung zu verwerten; eine ausreichend sichere Bestimmung des Schlagvolumens ist nicht möglich (*Romberg*).

Aber auch der andere Faktor der Herzarbeit (Herzarbeit = Schlagvolumen × Blutdruck), der Blutdruck, gibt nur ungenau den Widerstand an, gegen den der Ventrikel die Blutmenge austreiben muß. Ferner

sind diese beiden, die Herzarbeit bestimmenden Faktoren, Blutdruck und Schlagvolumen, nicht nur vom Herzen, sondern ebenso vom Verhalten der Gefäße abhängig (venöser Zufluß usw.). Man hat daher in der ermittelten Herzarbeit keinen sicheren Maßstab für die Leistungsfähigkeit und Kraft des Herzens (*Romberg*).

VI. Sphygmobolometrie und Energometrie.

Ein ganz neues Prinzip, das von *Sahli* eingeführt wurde, ist die Messung der Arbeit der Pulswelle. Die Arbeit des Pulses, die in enger Beziehung zur Arbeitsleistung des Herzens steht, ist von jeher mit dem palpierenden Finger geschätzt und mehr oder weniger bewußt zu diagnostischen Zwecken benutzt worden (Größe des Pulses).

Sahli konstruierte nun einen mehrfach verbesserten Apparat, der es gestattet, die lebendige Kraft der Pulswelle und damit die Herzarbeit zu messen (Sphygmobolometer).

Sahli läßt die Pulswelle eine meßbare Arbeit gegen eine komprimierende Manschette resp. Pelotte leisten. Bei dem älteren Druckvolometer war das gesamte Luftvolumen im pneumatischen System konstant resp. nachträglich meßbar; dann wurde der Druckzuwachs bei den Pulserhebungen bestimmt. Bei dem später von *Sahli* konstruierten Volumbolometer wurde bei konstantem Druck das von der Pulswelle verdrängte Luftvolumen an einem trägheitsfreien Indexmanometer abgelesen. Aus beiden Faktoren, Druck und Volumen in der Manschettenluft, errechnet *Sahli* die Energie des Pulses, sogar seinen Arbeitswert in absolutem Maße. Die Berechnung nach dem Volumbolometer ist einfacher und sicherer (*Magnus-Alsleben*).

Christens Energometer strebt mit etwas anderen, aber verwandten Prinzipien das Gleiche an. Das Luftvolumen der komprimierenden Manschette wird hier durch eine graduierte Pumpe um kleine Beträge gesteigert und damit der Puls um eine dosierbare Mehrarbeit belastet. Infolge davon rücken die pulsatorischen Ausschläge des Federmanometers jedesmal um einen gewissen Betrag nach oben. Die Grade, um welche der Stempel der graduierten Pumpe vorgeschoben werden muß, um die Manometerausschläge in toto um einen bestimmten Betrag nach oben zu treiben (unabhängig von ihrer Amplitude), werden als Punkte einer Ordinate, die jeweilig abgelesenen Manschettendrucke als Punkte einer Abszisse zum sog. „dynamischen Diagramm“ vereinigt. Ein solches Diagramm soll je nach dem Funktionszustande des Herzens charakteristische Formen zeigen.

Die Messung der Pulsenergie, der Größe des Pulses, und die Einführung einer energetischen Betrachtungsweise ist zweifellos ein großer Fortschritt. Trotzdem wird auch eine einwandfreie Methode nicht ohne weiteres ein Maß für die Größe der Herzarbeit geben, da infolge des

Antagonismus von Extremitäten- und Splanchnicusgebiet die Energie der Herzkontraktion und die Energie der Pulswelle in einer Extremitätenarterie nicht gleichgesetzt werden können. Außerdem können beide Methoden insofern unberechenbare Fehler besitzen, als die aktive Kontraktion der Arterien einen wesentlichen Anteil an der Blutbewegung hat (*Külbs*). Trotzdem bedeuten die Methoden einen Schritt vorwärts.

Zusammenfassung.

Wie wir sahen, sind zahlreiche Versuche gemacht worden, über die Leistung des Herzmuskels Aufschluß zu erhalten. Registrierung von Puls- und Blutdruck vor und nach körperlicher Arbeit, Capillarmikroskopie und Venendruckmessung, röntgenologische, orthodiagraphische und elektrokardiographische Untersuchungen, Bestimmung des Schlagvolumens, Plethysmographie, Sphygmobolometrie u. a. Zahlreiche Fragen wurden hierdurch geklärt. Eine für klinische Zwecke brauchbare Funktionsprüfung des Herzens ist jedoch keiner dieser Methoden gelungen.

Der Diureseversuch und seine Grundlagen.

Der grundlegende Versuch geht von *Eppinger* aus; dieser fand, daß physiologische Kochsalzlösung unter die Haut von Basedowkranken gespritzt, sehr viel rascher resorbiert wird, als die gleiche Menge Flüssigkeit, wenn sie einem Myxödemkranken injiziert wird. Weitere klinisch-experimentelle Studien *Eppingers*, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann, ergaben die Tatsache, daß die celluläre Tätigkeit für den Gewebsstoffwechsel von größter Bedeutung ist und daß der Austausch zwischen Blut und Gewebe durch die aktive Betätigung sowohl der Gewebszellen als auch der Capillarendothelien reguliert wird, daß also die Niere nicht der für die Diurese allein bestimmende Faktor ist, sondern daß das ganze Schwammorgan, der ganze Komplex der intercellulären Gewebsräume, im Wasser- und Salzstoffwechsel eine ebenso große, wenn nicht größere Rolle als die Niere spielt.

Da der biologische Zweck der Herzarbeit in der hinreichenden Zufuhr und Abfuhr der Stoffe nach den Geweben besteht (*Hülse*), so müssen Kranke mit Herzinsuffizienz eine Beeinträchtigung dieser cellulären Tätigkeit aufweisen; der exakteste Ausdruck einer Herzinsuffizienz ist demnach eine Störung des peripheren Gewebsstoffwechsels. Eine solche Stoffwechselstörung dokumentiert sich in einer pathologischen Wasser- und Salzretention in den Geweben, d. h. im Auftreten von Ödemen.

Nach den Untersuchungen *Widals* können im Körper bis 6 l Wasser zurückgehalten werden, ohne daß es zu manifesten Ödemen zu kommen braucht. Eine solche, klinisch nicht nachweisbare Flüssigkeitsretention bezeichnet *Widal* im Gegensatz zum manifesten Ödem als *Präödem* oder *latentes Ödem*.

Das Auftreten latenter bzw. manifester Ödeme hängt von dem Grade der Herzinsuffizienz ab:

Latente Ödeme werden im allgemeinen durch latente, manifeste Ödeme durch manifeste Herzinsuffizienz hervorgerufen.

Durch den Nachweis latenter Ödeme ist somit die Möglichkeit gegeben, eine latente Herzinsuffizienz zu erkennen.

Latente Ödeme kann man auf einfache Weise mittels des von *Kauffmann* angegebenen Diureseversuchs feststellen. *Kauffmann* ging bei seiner Versuchsanordnung von folgenden Gedankengängen aus: Wenn bei Herzkranken durch elektive Begünstigung der Zirkulation in der unteren Extremität der intermediäre Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe, der an die celluläre Tätigkeit speziell der Capillarendothelien geknüpft ist, sich in förderndem Sinne beeinflussen läßt, wenn also die Verlangsamung der Blutströmung in der unteren Extremität beseitigt werden kann, so muß erwartet werden, daß infolge Besserung des Gewebsstoffwechsels etwa in den Gewebsspalten retinierte Flüssigkeit in die Blutbahn und damit zur Ausscheidung durch die Nieren gelangen kann. Eine Besserung der Zirkulation in der unteren Extremität wird durch Hochlagerung gegeben (*Quincke*sche Lagerung); dementsprechend muß eine Vermehrung der Urinmenge erwartet werden.

Es könnte bei oberflächlicher Betrachtung der Anschein erweckt werden, daß es sich hier um eine Nierenfunktionsprüfung und nicht um eine Herzfunktionsprüfung handele. Diese Annahme ist jedoch irrig. Die Diurese hängt von zahlreichen Momenten ab, z. B. der Herztätigkeit, der Nierenfunktion, dem Zustande des intercellulären Gewebskomplexes, der Flüssigkeitsaufnahme resp. dem Wassergleichgewicht und vielem anderen mehr. Ändert man bei möglichst gleichbleibenden Bedingungen für alle anderen Faktoren immer nur die Bedingungen für einen einzigen Faktor, in unserem Falle die Herztätigkeit, so bildet die Verschiedenheit der Urinproduktion einen Maßstab für die Stärke dieses Faktors allein.

Im einzelnen gestaltet sich der Diureseversuch folgendermaßen: Die Patienten erhalten bei Bettruhe und horizontaler Lage von morgens 7 Uhr an stündlich 150 ccm Flüssigkeit per os zugeführt und werden aufgefordert, stündlich Urin zu lassen. Bis 11 Uhr wird eine 4stündige *Vorperiode* gewonnen. Dann wird das Fußende des Bettes durch Unterschieben von Klötzen hochgestellt (25 cm). In dieser *Quincke*schen Lagerung müssen die Patienten bis 1 Uhr verharren und wiederum stündlich Wasser lassen (*Nachperiode*). Die stündlichen Urinportionen werden gemessen und ihr spezifisches Gewicht bestimmt. Durch Vergleich der Urinmengen der Nachperiode mit denen der Vorperiode wird festgestellt, ob eine Mehrausscheidung während der Hochlagerung erfolgt ist. Während des Versuches dürfen die Patienten lediglich einige Butterbrote essen.

Auf Grund zahlreicher Untersuchungen an Gesunden und Herzkranken gelangt *Kauffmann* zu folgenden Resultaten:

1. Gesunde reagieren auf Hochlagerung der Beine nicht mit einer Vermehrung der Harnmenge.

2. Kranke mit hochgradigen kardialen Ödemen zeigen bei Hochlagerung keinen Anstieg der Diurese.

3. Herzkranke mit manifesten Ödemen geringen Grades zeigen nach Hochlagerung eine Vermehrung der Urinmenge, wenn sie sich nicht im Stadium der Flüssigkeitsausschwemmung befinden.

4. Herzkranke mit *latenten Ödemen* scheiden ebenfalls nach Hochlagerung der Beine vermehrte Urinmengen aus; latentes Ödem wird also mit dieser Methode erkannt.

Nicht nur bei Herzkranken, sondern auch bei Nierenkranken mit geringgradigen manifesten und latenten Ödemen führt Beinhochlagerung zu einem Anstieg der Diurese.

Ferner bewirken entzündliche Ödeme und Ödeme infolge Varicen unter dem Einfluß der Beinhochlagerung eine Vermehrung der Urinmenge. *Der Diureseversuch läßt also latentes Ödem unabhängig von dessen Ätiologie erkennen* (*Kauffmann*).

Eine Erklärung dieses Befundes, der ein Hinweis auf die weitgehend verwandte Genese aller Ödemarten ist, dürfte erst dann möglich sein, wenn die Lösung der Ödemfrage weiter fortgeschritten ist. Der praktische Wert des Diureseversuchs als Herzfunktionsprüfung wird, wie wir sehen werden, dadurch in keiner Weise beeinträchtigt.

Eigene klinische Untersuchungen.

Der *Kauffmann*sche Diureseversuch wurde bisher nur von *Heilbronner* zu diagnostischen Zwecken bei Herzkrankheiten verwandt. *Heilbronner* bestätigt, daß die Methode wirklich die Funktion des Herzens prüft und hebt ihren hohen Wert hervor. Weitere praktische Anwendung, speziell in der Chirurgie, hat der Diureseversuch noch nicht gefunden. An der Königsberger Chirurgischen Universitätsklinik haben wir an mehreren hundert Kranken die Herzfunktion mittelst der *Kauffmann*schen Funktionsprüfung untersucht.

Was die Methodik anbelangt, so hielten wir uns an die Angaben *Kauffmanns*. Die Ausführung des Diureseversuchs gestaltete sich auch in großem Umfange sehr einfach; die stündlichen Urinportionen wurden in Spitzgläsern aufgefangen, nach Beendigung des Versuchs die Mengen und das spezifische Gewicht gemessen und die Ergebnisse in ein Formular eingetragen. Um einen Überblick über das Versuchsresultat zu gewinnen, verglichen wir die Stundenmittelwerte der Vorperiode mit denen der Hochlagerungsperiode, und zwar, da in den ersten Morgenstunden beim Nüchternen eine auffallend reichliche Urinausscheidung

stattfindet, die das Stundenmittel des Tages erheblich überschreiten kann (*Quincke*), zweckmäßig den Mittelwert nur der letzten 2 Stunden der Vorperiode mit dem Mittelwert der Hochlagerungsperiode. Eine Steigerung der Diurese in der Hochlagerungsperiode (positiver Versuchsausfall) nahmen wir als sicher an, wenn die Differenz der Mittelwerte beider Perioden mindestens 30 ccm betrug, und zwar verwerteten wir geringe Differenzen von 30—50 ccm nur dann als Mehrausscheidung, wenn die stündlichen Urinmengen sehr klein waren, oder wenn in der Hochlagerungsperiode eine starke Verdünnung des Urins eintrat. Es erwies sich uns ferner als praktisch, das Verhältnis der Mittelwerte von Vorperiode und Nachperiode stets so umzurechnen, daß für die Vorperiode als Einheitswert die Zahl 100 resultierte. Die sich hieraus für die Hochlagerungsperiode ergebende Zahl, die wir als „*Hochlagerungszahl*" (HZ) bezeichnen wollen, gibt somit in einfacher und klarer Weise den Ausfall des Diureseversuchs an. Wir konnten daher die Herzfunktion in jedem Falle gleichsam durch eine Zahl ausdrücken. Dadurch erhielten wir Vergleichswerte und die Möglichkeit, die Ergebnisse verschiedener Diureseversuche in einander entsprechenden Kurven aufzuzeichnen.

Die Zahl $\frac{100}{100}$ (HZ = 100) z. B. bedeutet also, daß bei horizontaler Lage und bei Beinhochlagerung die gleiche Menge Urin ausgeschieden wurde. Ein derartiger Ausfall kann gleichsam als normal bezeichnet werden. $\frac{100}{200}$ (HZ = 200) z. B. bedeutet, daß bei Beinhochlagerung doppelt soviel Urin als bei horizontaler Lage ausgeschieden wurde, bezeichnet also beträchtliche latente Ödeme. $\frac{100}{80}$ (HZ = 80) z. B. bedeutet, daß bei Beinhochlagerung weniger als bei horizontaler Lage ausgeschieden wurde, ein Umstand, der gleichfalls im Sinne einer guten Herzfunktion zu werten ist.

Daneben war selbstverständlich eine genaue Berücksichtigung und Verwertung der Einzeldaten des Versuchs unerläßlich.

Da der Diureseversuch latentes Ödem unabhängig von dessen Ätiologie erkennen läßt, ist es ferner zur Beurteilung der Herzfunktion notwendig, kardiale Ödeme von andersartig bedingten Ödemen abzugrenzen.

1. Bei entzündlichen Prozessen an den unteren Extremitäten kann der Ausfall des Diureseversuchs durch entzündliche Ödeme beeinträchtigt sein; es wurden daher in solchen Fällen nur aus einem negativen Versuchsausfall bindende Schlüsse hinsichtlich der Herzfunktion gezogen.

2. Auch varikös bedingte Ödeme müssen bei der Beurteilung der Versuchsresultate berücksichtigt werden. Nach unseren diesbezüglichen Untersuchungen ließen sich jedoch fast immer nur bei hochgradig entwickelten Varicen latente Ödeme nachweisen. Es kann daher das Vorhandensein von Varicen bei unseren Herzfunktionsprüfungen im all-

gemeinen als unwesentlich angesehen werden. In zweifelhaften Fällen wird ebenfalls nur ein negativer Versuchsausfall zur Beurteilung der Herzfunktion verwandt.

3. Schließlich können auch renale Ödeme zu einer Verschleierung der Versuchsergebnisse führen; dazu ist zu bemerken, daß bei *chirurgischen* Nierenerkrankungen, zumal dann, wenn es sich um einseitige Nierenaffektionen handelt, das Auftreten von Ödemen zu den größten Seltenheiten gehört. Auch eine, namentlich bei älteren Patienten häufig vorhandene primäre Nierensklerose verläuft ohne renale Ödeme. Treten bei Nierensklerose Ödeme auf, so sind sie sekundär durch Herzinsuffizienz bedingt, also kardialen Ursprungs. Ebenso ist bei Prostatikern die Wasserausscheidung nicht gestört. Der Prostatiker ist im Gegenteil imstande, große Wassermengen auszuscheiden und der Zustand seiner Nieren entspricht in dieser Hinsicht dem der Schrumpfniere. Es ist also eine Beeinflussung unserer Herzfunktionsprüfungen durch renale Ödeme nicht zu befürchten.

4. Daß bei mechanischer Behinderung des Venenabflusses an einer oder beiden Extremitäten (z. B. Thrombose) der Diureseversuch als Funktionsprüfung nicht verwandt werden kann, ist selbstverständlich.

Zunächst stellten wir den Diureseversuch an dekompensierten Herzkranken mit geringen manifesten Ödemen an; es handelte sich vorwiegend um Mitral- und Aortenfehler, chronische Herzmuskelerkrankungen, Arrhythmien. Diese Kranken reagierten auf Beinhochlagerung prompt mit einer Steigerung der Diurese, die mitunter recht beträchtliche Werte erreichte.

Beispiel: Albert F., 28 Jahre. Verdacht auf Ulcus ventriculi. Dekompensierte Mitralinsuffizienz, Ödeme an den Knöcheln. Typischer Herzbefund, Puls 90, Blutdruck 120.

Diureseversuch: Starke Mehrausscheidung in der Hochlagerungsperiode. 57 : 230 (HZ = 400). (S. Tabelle 1.)

Unser Hauptinteresse galt naturgemäß den Kranken, bei denen eine Herzmuskelinsuffizienz mit den üblichen klinischen Untersuchungsmethoden nicht nachzuweisen, jedoch sehr wahrscheinlich oder möglich war. In diesen Fällen klärte uns der Diureseversuch darüber auf, ob das Herz seine Schuldigkeit als Motor des Kreislaufs tat, ob es suffizient oder latent insuffizient war.

Beispiel: Georg K., 60 Jahre. Doppelseitige Leistenhernie. Herz: Grenzen und Töne o. B. Puls 80, Blutdruck 120. Allgemeinstatus o. B.

Diureseversuch: Starke Mehrausscheidung in der Hochlagerungsperiode. 25 : 60 (HZ = 240). (S. Tabelle 2.)

Es bestätigten sich bei diesen Untersuchungen die alten klinischen Beobachtungen, daß Astheniker, Vagotoniker, Leute mit leisen Herztönen, Arrhythmien, chronischer Bronchitis und Emphysem meistens einen geschwächten Herzmuskel haben.

Tabelle 1. *Diureseversuch.*

Zeit	Menge	Spez. Gewicht
8 Uhr	65	1012
9 „	85	1010
10 „	70	1011
11 „	45	1013
Hochlagerung.		
12 „	210	1009
1 „	250	1008

Mittelwert der letzten 2 Stunden der Vorperiode: 57.
Mittelwert der Nachperiode: 230.
$\frac{\text{Vorperiode}}{\text{Nachperiode}} = \frac{100}{400}$; HZ = 400.

Tabelle 2. *Diureseversuch.*

Zeit	Menge	Spez. Gewicht
8 Uhr	25	1015
9 „	25	1015
10 „	25	1015
11 „	25	1015
Hochlagerung.		
12 „	50	1012
1 „	70	1010

Mittelwert der letzten 2 Stunden der Vorperiode 25.
Mittelwert der Nachperiode 60.
$\frac{\text{Vorperiode}}{\text{Nachperiode}} = \frac{100}{240}$; HZ = 240.

Ferner fanden wir auffallend häufig latente Insuffizienz bei kachektischen Leuten, bei Patienten mit starker Adipositas, bei idiopathischen Herzhypertrophien, toxisch geschädigten Herzen (Nicotin, Alkohol) und organischer Angina pectoris; hohes Alter, Arteriosklerose und erhöhter Blutdruck dagegen waren durchaus nicht immer gleichbedeutend mit latenter Herzinsuffizienz.

Hervorgehoben sei weiterhin,daß bei klinisch kompensiertenKlappenfehlern im allgemeinen auch keine latenten Ödeme nachgewiesen werden konnten. Carcinomkranke im fortgeschrittenen Stadium zeigten fast stets latente Ödeme, während wir bei radikal operablen Carcinomen (Frühstadium) auffallend häufig einen normalen Ausfall der Funktionsprüfung fanden. Bindende Schlüsse auf die Operabilität des Carcinoms können wir jedoch hieraus nicht ziehen. Schließlich bot uns die Funktionsprüfung die Möglichkeit, organische Herzerkrankungen von Herzneurosen zu unterscheiden. Letztere zeigten niemals eine Herabsetzung der Herzleistung.

Es mußte von ganz besonderem Interesse sein, die Wirkung von Herzmitteln auf insuffiziente Herzen mittels des Diureseversuchs festzustellen. Bei unseren Untersuchungen benutzten wir speziell die üblichen Mittel gegen chronische Herzschwäche, also die Digitalis und das digitalisartig wirkende Strophantin. Der Diureseversuch zeigte uns, wie unter Digitialis- oder Strophantinmedikation latente Ödeme, entsprechend der Kräftigung des Herzmuskels, in kurzer Zeit schwanden, d. h die Herzkraft sich hob. Die Ergebnisse dieser Versuche ließen sich gut in Kurven darstellen. Einige Beispiele seien angeführt:

Beispiel: Ernst K., 22 Jahre. Verdacht auf Spondylitis tuberculosa der Brustwirbelsäule.

Herz: Grenzen und Töne o. B. Puls 85, Blutdruck 120. Allgemeinstatus o. B.

Diureseversuch: Starke Mehrausscheidung in der Hochlagerungsperiode. 90 : 242 (HZ = 265). Daraufhin Digitalisbehandlung (3 mal täglich 0,1 g Digi-

purat). Unter dieser Behandlung gingen die latenten Ödeme zurück und waren nach 6 Tagen nicht mehr nachweisbar. (Abb. 1.)

Beispiel: Alfred B., 19 Jahre. Genua valga.

Herz: Systolisches Geräusch an der Herzspitze, 2. Pulmonalton klappend, Dämpfung nach links verbreitert, Puls 90, Blutdruck 120. Keine manifesten Ödeme, keine auf Dekompensation hindeutenden Symptome.

Diureseversuch: Starke Mehrausscheidung in der Hochlagerungsperiode. 140 : 305 (HZ = 214). Unter 8tägiger Digitalisbehandlung (3mal täglich 0,1 g Digipurat) schwanden die latenten Ödeme. (Abb. 2.)

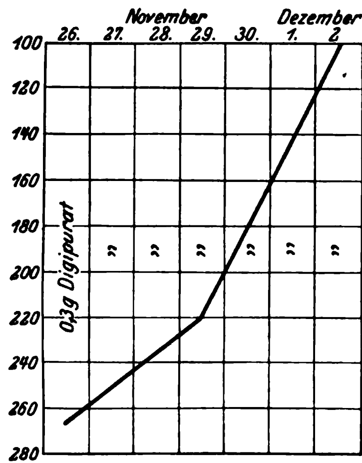


Abb. 1. Die Zahlen bedeuten in allen Kurven die in der Hochlagerungsperiode ausgeschiedene Urinmenge (Hochlagerungszahl). Die Urinmenge der Vorperiode ist dabei gleich 100 gesetzt.
Diese Kurve zeigt das Schwinden latenter Ödeme unter Digipuratwirkung.

Beispiel: Hans S., 67 Jahre. Doppelseitige Leistenhernie.

Herz: Grenzen o. B. Akzentuation des 2. Aortentons.

Diureseversuch: Vermehrte Urinausscheidung in der Hochlagerungsperiode. 22 : 70 (HZ = 315). Nach 4tägiger Strophanthinbehandlung (3mal täglich 10 Tropfen Tinctura Strophanti) waren die latenten Ödeme verschwunden. (Abb. 3.)

Digitalis ist infolge seiner kumulativen Wirkung erheblich wirksamer und nachhaltiger als Strophantin. Auch durch Anwendung von Herzreizmitteln im engeren Sinne, Coffein und Kampfer, gelang es, latente Ödeme, allerdings nur vorübergehend, zu beseitigen. Diese Untersuchungen sind zugleich die Probe auf das Exempel; *aus ihnen geht eindeutig hervor, daß der Diurese-*

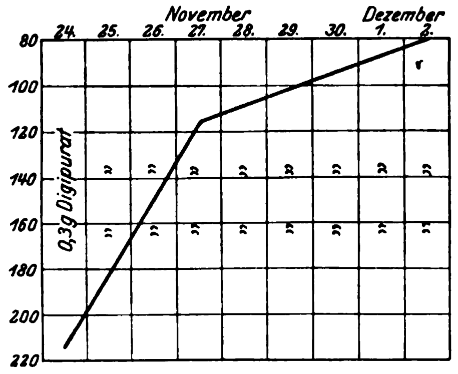


Abb. 2. Die Kurve zeigt das Schwinden latenter Ödeme unter Digipuratwirkung bei einem Kranken mit kompensiertem Mitralfehler.

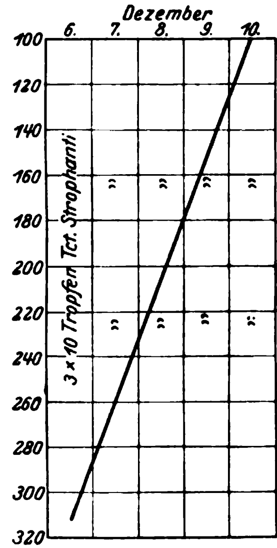


Abb. 3. Die Kurve zeigt das Schwinden latenter Ödeme unter Strophantinwirkung.

versuch tatsächlich genaue Aufschlüsse über den jeweiligen Funktions zustand des Herzmuskels gibt.

In einer weiteren Versuchsreihe untersuchten wir Basedowkranke und den Einfluß von Digitalis auf Basedowherzen. Wir machten die Beobachtung, daß in den Anfangsstadien des Morbus Basedow nur äußerst selten latente Ödeme vorhanden waren. Auch in den Fällen, die noch keine anatomischen Herzveränderungen aufwiesen (Hypertrophie, Dilatation), die außer Herzklopfen und Tachykardie lediglich Pulsirregularität und akzidentelle Herzgeräusche hatten, gehörten latente Ödeme zu den Seltenheiten. Bei fortgeschrittenem Basedow mit Herzhypertrophie und Dilatation fanden wir dagegen fast ausnahmslos latente Ödeme.

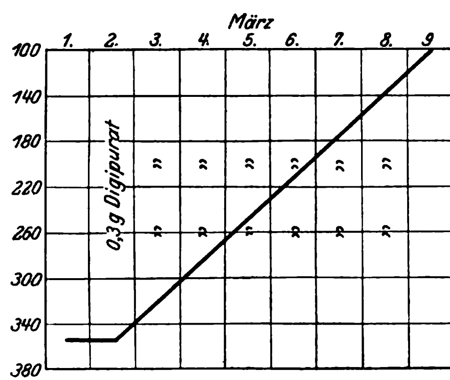


Abb. 4. Die Kurve zeigt das Schwinden latenter Ödeme nach Digipuratmedikation bei einer Kranken mit schwerem Morbus Basedow.

Durch Digitalisbehandlung, über deren Wert bei Basedow noch viel gestritten wird, konnten wir auch in schwersten Fällen stets die latenten Ödeme und damit die Herzinsuffizienz beseitigen. Der Wert einer Digitalisbehandlung bei Basedow scheint hierdurch bewiesen. Die Tachykardie wurde dagegen durch Digitalis kaum beeinflußt.

Beispiel: Charlotte Sch., 37 Jahre. Schwerer Morbus Basedow.

Puls 130, Herzdämpfung nach links verbreitert; blasendes systolisches Geräusch über der Aorta, Blutdruck normal. Keine manifesten Ödeme, keine auf Herzinsuffizienz hindeutenden Symptome. Nach 14tägiger Bettruhe *Diureseversuch:*

Starke Mehrausscheidung in der Hochlagerungsperiode. 36 : 128 (HZ = 357). Die Kranke erhielt nunmehr 7 Tage lang 0,3 g Digipurat täglich. Der nach 8 Tagen wiederholte *Diureseversuch* ergab folgendes Resultat: 125:125 (HZ=100). Abb. 4.

Die Untersuchungen, über die ich bisher berichtete, wurden an Kranken ausgeführt, die bereits vor den Funktionsprüfungen einige Tage zu Bett gelegen hatten. Auch in der Zeit zwischen den verschiedenen Kontrolluntersuchungen durften die Kranken das Bett nicht verlassen. Die mitgeteilten Ergebnisse beziehen sich daher auf die Herzleistung im Ruhezustand. Wenn wir nun die größte Leistung, die ein Herz aufzubringen vermag, als *absolute Kraft* bezeichnen, so arbeitet ein gesunder Herzmuskel in der Ruhe und fast immer bei seiner Tätigkeit unterhalb dieser absoluten Kraft. Die Fähigkeit des Herzmuskels, seine Arbeit zu vergrößern und bis an die Grenze der absoluten Kraft

heranzugehen, bezeichnet man als seine „*Akkommodationsbreite*“, als seine Reservekraft. *Der Zweck einer jeden Herzfunktionsprüfung muß die Bestimmung dieser Reservekraft sein.*

Wenn wir eine latente Herzinsuffizienz bei körperlicher Ruhe nachweisen, so ist die Frage nach der Reservekraft damit schon beantwortet.

Finden wir jedoch im Ruhezustand eine ausreichende Herzfunktion, so ist uns damit in der Regel wenig gedient. Für uns ist es vor allem wichtig zu wissen, wie sich ein solches Herz bei einer großen Belastung, wie sie eine Operation bedeutet, verhält, ob es in diesem Falle genügend Reservekräfte zur Verfügung hat und diese rasch mobilisieren kann. Es ergab sich daher für uns die Notwendigkeit, diejenigen Kranken, die bei Bettruhe einen negativen Ausfall des Diureseversuchs (keine latente Insuffizienz) zeigten, weiterhin bei körperlicher Arbeit zu untersuchen.

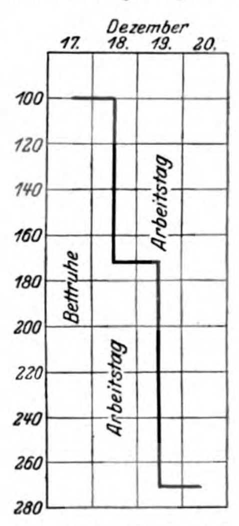


Abb. 5. Die Kurve zeigt das Auftreten latenter Ödeme infolge 2tägiger körperlicher Arbeit.

Es zeigte sich hierbei, daß zahlreiche Kranke, die bei Bettruhe keine latenten Ödeme aufwiesen, solche nach längerem Aufenthalt außer Bett oder nach körperlichen Anstrengungen bekamen. Die körperliche Betätigung bestand gewöhnlich darin, daß wir die Kranken einige oder mehrere Tage auf der Station beschäftigten, oder Übungen an medikomechanischen Apparaten vornehmen ließen.

Theoretisch muß es wohl gelingen, bei entsprechender Steigerung der Körperarbeit bis zur Erschöpfung des Organismus auch bei dem gesundesten Individuum schließlich latente Ödeme zu erzeugen. Indem wir zunehmend eine bestimmte, gleichsam genau geeichte Arbeit leisten lassen, können wir auf diese Weise bei jedem Individuum die Größe seiner verfügbaren Reservekraft messen, die Individuen also gleichsam hinsichtlich ihrer Widerstandskraft eichen.

Wir untersuchten weiter Kranke mit normaler Herzfunktion bei Bettruhe nach chirurgischen Eingriffen. Auch hierbei konnten wir wiederholt feststellen, daß die Mehrbelastung des Herzens durch die Operation zum Auftreten latenter Ödeme führte.

Beispiel: Johannes B., 40 Jahre. Alter Steckschuß in den Schulterweichteilen. Herz: Klinisch o. B. Puls 80, Blutdruck 120. Allgemeinstatus o. B. Nach mehrtägiger Bettruhe *Diureseversuch:* Keine Mehrausscheidung in der Hochlagerungsperiode. HZ = 100. Danach 2tägige Übungen an mediko-mechanischen Apparaten. Der im Anschluß daran angestellte *Diureseversuch* ergab latente Ödeme. 28 : 75 (HZ = 270). Abb. 5.

Beispiel: Max P., 42 Jahre. Appendicitis chronica.
Herz: Grenzen und Töne o. B. Puls, Blutdruck normal. Allgemeinstatus o. B.

Nach mehrtägiger Bettruhe *Diureseversuch:* Keine latenten Ödeme. HZ = 90. Drei Tage darauf Appendektomie, die typisch verlief. Am 5. Tage nach der Operation *Diureseversuch*, der latente Ödeme ergab. 132 : 250 (HZ = 187). Abb. 6.

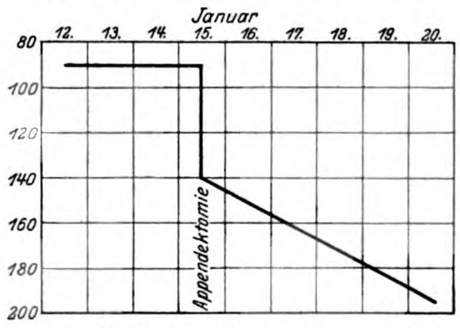


Abb. 6. Die Kurve zeigt das Auftreten latenter Ödeme infolge Herzbelastung durch eine Operation.

Es zeigte sich ferner, daß Kranke, die auf körperliche Anstrengungen mit latenten Ödemen reagierten, nach prophylaktischerDigitalisbehandlung dieselbe körperliche Arbeit ohne Beeinträchtigung der Herzfunktion leisten konnten. Selbst Kranke mit latenten Ödemen bei Bettruhe konnten, wenn die Ödeme durch Digitalis beseitigt waren, Herzbelastungen ertragen, ohne daß es dadurch wiederum zu latenten Insuffizienzerscheinungen gekommen wäre. Natürlich sahen wir auch Ausnahmen; die eklatant kräftigende Wirkung der Digitalis auf den Herzmuskel zeigte sich aber bei allen Versuchen.

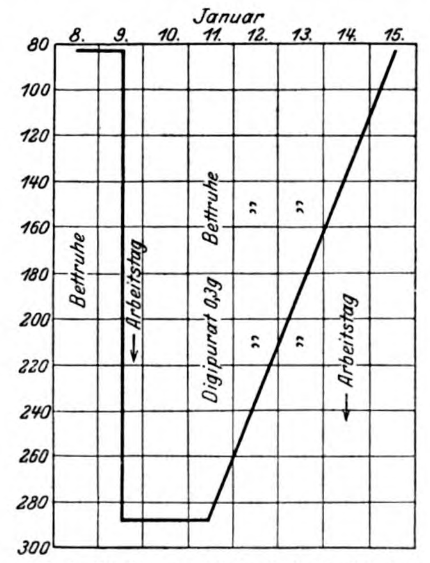


Abb. 7. Die Kurve zeigt das Auftreten latenter Ödeme nach körperlicher Arbeit. Nach 8tägiger Digipuratbehandlung kann dieselbe körperliche Arbeit ohne Beeinträchtigung der Herzfunktion geleistet werden.

Beispiel: Ernst Z., 55 Jahre. Arthritis deformans des linken Ellenbogengelenkes.

Herz: Grenzen und Töne o. B. Puls und Blutdruck normal. Allgemeinstatus o. B.

Nach mehrtägiger Bettruhe *Diureseversuch:* Keine latenten Ödeme 270: 210 (HZ = 84). Daraufhin 1 Tag Geräteübungen und körperliche Betätigung; der am Tage darauf ausgeführte *Diureseversuch* ergab latente Ödeme 60 : 167 (HZ = 284). Nunmehr erhielt Z. 3 Tage lang bei Bettruhe täglich 0,3 g Digipurat intramuskulär. Danach 1 Tag Geräteübungen usw. Am folgenden Tage *Diureseversuch:* Keine latenten Ödeme. 270 : 210 (HZ = 84). Abb. 7.

Welche praktischen Folgerungen ergeben sich uns aus diesen Funktionsprüfungen?

Zunächst scheiden alle dringlichen Fälle aus, in denen ein Aufschub der Operation im Interesse der Kranken nicht möglich ist; beansprucht doch der Diureseversuch eine Zeitdauer von 7 Stunden.

Bei bettlägerigen Kranken muß auf die Bestimmung der *Reservekraft* des Herzens verzichtet werden. In allen den Fällen aber, in denen die Operation Zeit hat und wo es sich nicht um eine absolute Indikation zur Operation handelt, oder wo die Möglichkeit einer eingreifenden (z. B. radikalen) oder einer weniger eingreifenden (z. B. palliativen) Operation besteht, ist die Probe von unschätzbarem Wert.

Den Ausfall der Funktionsprüfung berücksichtigen wir weitgehend bei unseren Indikationsstellungen zu operativen Eingriffen. Bei Kranken mit latenten Ödemen in der Ruhe oder nach mäßiger körperlicher Arbeit vermeiden wir unnötige operative Eingriffe und begnügen uns, wenn irgend möglich, mit kleinen Operationen. Läßt sich ein operativer Eingriff nicht umgehen, so führen wir eine energische Digitalisbehandlung vor der Operation und im Anschluß an sie durch und machen vorzugsweise von der örtlichen Betäubung Gebrauch. Besonders gut bewährt sich uns in solchen Fällen die Narcylennarkose. Wir tragen dagegen keine ernstlichen Bedenken, Kranke mit gutem Ausfall der Funktionsprüfung (mit guter Reservekraft) zu operieren, selbst wenn der Perkussions- und Auscultationsbefund des Herzens nicht einwandfrei ist. Handelt es sich um alte Leute oder um größere operative Eingriffe, so geben wir auch bei gutem Funktionszustand des Herzens vor der Operation prophylaktisch Digitalispräparate.

Dadurch, daß wir durch den Diureseversuch Aufschluß über die Herzkraft gewinnen und hierauf unsere therapeutischen Maßnahmen abstimmen können, glauben wir, mit größerer Sicherheit als früher vor der Operation beurteilen zu können, inwieweit ein Kranker einem Eingriff gewachsen ist. Wir glauben in Verfolgung des uns hierdurch vorgezeichneten Weges in derartigen Fällen die Operationsmortalität an der Königsberger Klinik herabgemindert zu haben. Gewiß haben wir nach wie vor auch Kranke mit anscheinend guter Herzfunktion durch die allgemeinen Anforderungen einer Operation verloren; es handelte sich dann aber vorwiegend entweder um sehr eingreifende Operationen (z. B. am Zentralnervensystem), oder um Komplikationen von seiten anderer Organe (z. B. Pneumonie, Koma, Urämie).

Zusammenfassung.

Aus unseren Untersuchungen geht hervor, daß wir in dem *Kauffmann*schen Diureseversuch ein einfaches und zuverlässiges Mittel der biologischen Herzfunktionsprüfung besitzen. Das Verfahren gibt Aufschluß über den jeweiligen Funktionszustand, über die optimale Leistungsfähigkeit oder die latente Insuffizienz des Herzmuskels und über die Wirkung von Herzmitteln auf den insuffizienten oder anscheinend gesunden Herzmuskel.

Das *Kauffmann*sche Verfahren ist wertvoll für die Indikations-

stellung zu operativen Eingriffen und ermöglicht es, Operationen in ihrer Größe der Widerstandskraft der Kranken anzupassen.

(Aussprache s. T. I, S. 45—47.)

Literaturverzeichnis.

Ausführliche Literatur bei *Edens,* Sammelreferate über Arbeiten aus dem Gebiet der Herz-Gefäßkrankheiten. Med. Klinik 1907—1924. — *Kauffmann,* Zur Diagnose des latenten Ödems. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **137**. 1921. — *Kauffmann,* Über den Diureseversuch unter Hochlagerung der Beine und seine diagnostische Bedeutung. Klin. Wochenschr. 1921, Nr. 42. — *Romberg,* Krankheiten des Herzens und der Gefäße. Stuttgart 1921. Enke. — [1]) *Heilbronner,* Untersuchung des Kreislaufes nach Kauffmann. Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 18. — [2]) *Landois-Rosemann,* Lehrbuch der Physiologie. Berlin 1919. — [3]) *Magnus-Alsleben,* Funktionsprüfung des Herzens. Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 1. — [4]) *Mohr-Staehelin,* Handbuch der inneren Medizin. Bd. II.

VII. Zur Resorption wasserlöslicher Stoffe im blutleeren Gewebe[1]).

Von
Carl Ritter.

(Aus der Chirurgischen Abteilung des Evang. Krankenhauses zu Düsseldorf. Prof. Dr. *Ritter*.)

Über die Resorption wasserlöslicher Stoffe *aus* dem blutleeren Gebiet sind wir sehr gut unterrichtet. Neben den qualitativen Prüfungen zahlreicher früherer Beobachter (*Wölflers* vor allem) unter Benutzung von Giften und Farbstoffen sind es besonders die klassischen quantitativen Versuche *Klapps* mit Einspritzung von Milchzuckerlösungen gewesen, die hier volle Klarheit geschaffen haben.

Dagegen wissen wir über die Resorption *im Bereich* des blutleeren Gebietes nichts wirklich Sicheres. Ich finde nur folgendes:

Der grundlegende Versuch stammt von *Wölfler*[2]) aus dem Jahre 1882. Er ist in derselben Arbeit niedergelegt, in der er den ersten Versuch über die Resorption *aus* dem blutleeren Gebiet beschreibt.

Wölfler hatte folgendes beobachtet: Hunden wurde in der Nähe des Sprunggelenks eine Wunde gesetzt, und auf sie 3 g einer wässerigen 5 proz. Ferrocyankaliumlösung geträufelt. Unter normalen Verhältnissen war dann nach 30 Min. bei Zusatz von Eisenchlorid das Mittel im Darm als blauer Farbstoff nachzuweisen.

Wurde nun das Bein, nach Auswicklung, durch einen in der Schenkelbeuge angelegten elastischen Schlauch blutleer gemacht, so trat keine Reaktion auf, selbst wenn die 4fache Menge des Mittels auf eine gleich große Wunde geträufelt wurde, und selbst wenn man 1 Stunde lang wartete. Wenn man aber die Blutleere löste, fand sich die Reaktion im Harn schon 10 Min. später.

Wölfler zog daraus den seitdem immer wieder als richtig anerkannten Schluß:

Solange die künstliche Blutleere liegt, ist die Resorption aus dem blutleeren Gebiet nach dem Allgemeinkörper hin aufgehoben, wird sie gelöst, beschleunigt.

Um nun aber den Einwand zu entkräften, der Farbstoff sei deshalb nach Freigabe des Blutstroms schneller in den Kreislauf gelangt, weil er sich vorher unterhalb der Blutleerenbinde durch Diffusion oder

---

[1]) Vorgetragen am 2. Sitzungstage der 49. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 16. IV. 1925.

[2]) *Wölfler*, Arch. f. klin. Chirurg. 27. 1882.

Osmose in dem vom Kreislauf ausgeschalteten Gliede schon ausgebreitet hätte, änderte *Wölfler* die Versuchsanordnung folgendermaßen:

Er schnürte das Glied wieder in der Leistengegend ab, träufelte auf eine gleich große Wunde am Sprunggelenk wieder die Farblösung auf und wartete 35 Min. Jetzt hätte der Farbstoff von der Wunde bis an die Blutleerenbinde sich ausbreiten können. Dann legte er einen zweiten Schlauch 2 Finger breit oberhalb der Wunde an und entfernte den ersten.

Trotzdem trat auch jetzt keine Reaktion in der gewöhnlichen Zeit im Harn auf. Erst als der zweite Schlauch abgenommen wurde, erschien, nun schon 6 Min. später, das Mittel im Harn.

Dasselbe Ergebnis hatten Versuche sowohl mit größeren Farbstoffmengen als auch mit Giften (Cyankalium und Strychnin), insofern bei letzterem die Tiere erst dann Krämpfe bekamen bzw. starben, wenn der zweite periphere Schlauch gelöst wurde.

Mit Recht zog *Wölfler* aus allen diesen Beobachtungen den einzig möglichen Schluß, *daß während der Blutleere nicht nur keine Flüssigkeit in den übrigen Organismus gelangt, sondern auch nicht in jenen Teil des Gliedes, der sich zwischen Wunde und Schlauch befindet.*

Damit war also *klipp und klar bewiesen, daß in blutleeren Gebieten gar nichts resorbiert wird.*

Offen ließ *Wölfler* die Frage, worauf denn nun die raschere Resorption nach Abnahme der Blutleerenbinde zurückzuführen ist. Wie oben erwähnt, konnte man sie darauf beziehen, daß sich eine große Menge der Flüssigkeit vor der Blutleerenbinde, also viel näher dem Gesamtkörper, bereit, dorthin aufgesaugt zu werden, angesammelt hatte. Mit dem Fortfall jeder Resorption entfällt aber diese Begründung. Erst viel später hat *Klapp* als erster auf die reaktive Hyperämie als Ursache (wenn auch nicht ausschließlich) hingewiesen, die ja jeder Blutleere folgt und deren stark resorbierende Wirkung *Bier* entdeckte und praktisch erprobte, *Klapp* durch seine exakten Versuche bestätigte.

Aber *Wölflers* Untersuchungen sind nicht unbestritten geblieben. Auf der einen Seite fand *Klapp*[1]) bei der Nachprüfung der Farbversuche, daß die Ergebnisse außerordentlich unsicher waren, und daß man nicht ohne weiteres imstande ist, aus ihnen den so wichtigen Schluß zu ziehen. *Klapp* weist auch auf die Möglichkeit einer Verbreitung der Flüssigkeit auf dem Wege der Imbibition, Osmose und Diffusion hin:

„Es schlüge allen Ansichten über Imbibition, Osmose und Diffusion ins Gesicht, wenn man annehmen wollte, die aufgeträufelte Flüssigkeit sei nicht durch diese Vorgänge, die auch ohne Blutstrom in jedem Gewebe vor sich gehen, in die Umgebung verbreitet."

Daß auch nach Unterbrechung des Blutstroms gelöste Massen sich in den Geweben verbreiten, dafür sprechen nach ihm folgende Versuche von *Goltz:*

Goltz unterband das Herz eines Frosches, spritzte eine Strychninlösung in die Wade und sah einen ausgebildeten Starrkrampf auftreten. Hier war also trotz Unterbrechung des Blutkreislaufes das Gift fortgeführt. *Klapp* wiederholte diesen

[1]) *Klapp*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol., **47**. 1901.

Versuch 2mal mit Erfolg. Er meint, mögen sich auch die Gewebe des Frosches zu der vom Kreislauf unabhängigen Verbreitung von Giften besser als die des Menschen eignen, so ist der Versuch doch außerordentlich lehrreich für die Beurteilung von Resorptionsversuchen.

Um die Größe der Aufsaugung und Verbreitung ohne Blutkreislauf noch besser zu zeigen, unterband *Goltz* wiederum das Herz eines Frosches, spritzte Strychnin in die Wade, zerkleinerte das Rückenmark dieses Frosches und fütterte einen unversehrten Frosch damit. Nach 8 Stunden sah er deutlich Strychninkrämpfe. *Klapp* machte auch diesen Versuch nach, konnte jedoch eine Strychninvergiftung beim zweiten Frosch nicht feststellen. Immerhin scheinen ihm die *Goltz*schen Versuche die Größe der ohne Blutkreislauf möglichen Verbreitung einer eingespritzten Flüssigkeit sehr gut zu beweisen, und er hält sie deshalb zur Kritik der *Wölfler*schen Versuche und ihrer Folgerungen für sehr geeignet. Trotzdem will *Klapp* die Richtigkeit der *Wölfler*schen Versuchsergebnisse nicht bestreiten, und nimmt mit ihm an, daß, wenn auch die unmittelbare Umgebung der Wunde in ausgiebiger Weise von Farbstoff durchtränkt wird, diese Imbibition usw. nicht über den Bereich des zweiten Schlauches vor seiner Anlegung zentralwärts gedrungen ist, wie ja das Ausbleiben der Reaktion im Harn nach Lösung des zentralen Schlauches erwiesen hat.

Auf der anderen Seite sind die Ergebnisse der Giftversuche *Wölflers* deshalb schwierig zu deuten, weil verschiedene Forscher eine Bindung und Entgiftung durch das blutleere lebende Gewebe feststellen zu können glaubten, was andere allerdings wieder bestritten.

Die Sachlage ist hier folgende:

Czylharz und *Donath*[1]) legten am Hinterbein eines Meerschweinchens eine künstliche Blutleere an und spritzten in das blutleere Gewebe eine Strychningabe, die bei gleich schweren Kontrolltieren in 2—5 Min. sicher tödlich wirkte. Alle Tiere blieben völlig gesund, auch als nach 1—4 Stunden die abschnürende Binde abgenommen wurde. *Czylharz* und *Donath* nahmen daher an, daß das Gift auf irgendeine Weise vom lebendigen Gewebe gebunden oder neutralisiert sein mußte.

Demgegenüber konnten *Meltzer* und *Langmann*[2]) bei gleicher Versuchsanordnung nur eine etwas verringerte Resorption der Gifte, aber keinen wesentlichen Einfluß oder gar eine Aufhebung der Aufsaugung feststellen. Sie bestritten deshalb auch die Schlüsse der ersten Forscher, erklärten vielmehr die von ihnen gefundene Beeinflussung der Resorption mit einer „Verlegung von Blut- und Lymphgefäßen", die also offenbar noch die Abschnürung überdauert hatte. *Bier*[3]) bemerkt zu dieser Auffassung, daß sie vielleicht für Schlangengift zutreffen mag, wobei eine stärkere Schädigung der Gewebe (schwere Stauungen, Blutungen, Thrombosen, sogar Gangrän des gebissenen Gliedes) beobachtet wird, nicht aber für Gifte, die weniger lokal reizen, da hierbei nichts der Art vorkommt. Man darf nach ihm auch nicht vergessen, daß jeder Blutleere eine reaktive Hyperämie mit Beschleunigung des Blutstroms und damit auch der Resorption folgt und das um so gewaltiger, je länger die Blutleere gelegen hat, also jedenfalls eine sehr erhebliche, wenn sie, wie hier, bis 4 Stunden lag. Eigentlich müßte man also eine viel schnellere, je plötzlichere Vergiftung nach Lösung der Binde erwarten. Ist das nicht der Fall, so spricht das schon sehr für die Richtigkeit der von *Czylharz* und *Donath* behaupteten Entgiftung, die ja übrigens sehr gut mit der bei Kälte

[1]) *Czylharz* und *Donath*, Zentralbl. f. inn. Med., **13**. 1900.
[2]) *Meltzer* und *Langmann*, Zentralbl. f. inn. Med., **37**. 1900.
[3]) *Bier*, Hyperämie als Heilmittel. 1907.

von früheren Beobachtern festgestellten verminderten oder aufgehobenen Giftwirkung übereinstimmt.

Allerdings konnte auch *Kohlhardt*[1]) diese Entgiftung bei Strychnin an den blutleer gemachten Geweben des Kaninchens nicht feststellen. Doch gelang ihm dieser Nachweis beim Cocain in überzeugender Weise. Wurden Kaninchen unbedingt tödliche Mengen von Cocain in abgeschnürte Glieder eingespritzt, so richtete sich die nach Lösung des Gummischlauches beobachtete Vergiftung ganz genau nach der Dauer der Abschnürung. Lag der Schlauch länger als 1 Stunde, so kam es überhaupt nicht zu irgendeiner Vergiftung.

Im Gegensatz zu *Meltzer* und *Langmann* sowie *Kohlhardt* bestätigte *Kleine*[2]) in einigen Versuchen die Beobachtung von *Czylharz* und *Donath*. Aber seine Deutung ist anders. Nach ihm gelangen trotz der Abschnürung auf dem Wege der Resorption oder Osmose ganz kleine Mengen des Giftes in die Blutbahn. Das bewies er dadurch, daß er statt Strychnin wieder Ferrocyankalium in das abgeschnürte Glied spritzte und 2 Stunden später in dem der Blase entnommenen Harn bei Zusatz von Salzsäure und Eisenchlorid Berliner-Blau fand. Auch sämtliche Gewebe des Oberschenkels oberhalb der Abschnürung gaben diese Reaktion, allerdings nur schwach. *Kleine nimmt also damit auch eine Aufsaugung im blutleeren Gewebe an.*

Bier bemerkt aber zu diesen Versuchen von *Kleine*, daß sie nur dann einwandfrei sind, wenn die Abschnürung wirklich vollständig war und wenn nicht etwa infolge zu langsamen Schnürens der Binde eine Stauungshyperämie statt einer Blutleere entstand. Denn gestautes Blut läuft, wie *Bier* früher nachweisen konnte, zum großen Teil durch den Knochen, der ja nicht abgeschnürt werden kann. Ferner aber genügt *Kleines* Erklärung nach ihm nicht für die Versuche *Kohlhardts*. Denn die Giftmengen, die die Abschnürung durchlaufen können, sind ja nach *Kleine* nur sehr gering. *Kohlhardt* spritzte so ungeheure Mengen von Cocain seinen Versuchstieren ein, daß der Tod oder wenigstens schwere Vergiftungserscheinungen hätten eintreten müssen, wenn nicht tatsächlich eine Art „Entgiftung" erfolgt wäre. *Bier* hält daher trotz der Versuche von *Meltzer* und *Langmann* sowie *Kleine* daran fest, daß die lebendigen Gewebe im Sinne *Czylharz* und *Donaths* die Vernichtung eingedrungener Gifte durch einen noch unbekannten Lebensvorgang bewirken können. Man würde dann auch die Wirkung des uralten Mittels verstehen, Glieder mit vergifteten Wunden, in erster Linie Schlangenbisse, abzuschnüren, wenn man auch in der Regel der Abschnürung noch ein Ausbrennen, Ausschneiden oder Aussaugen der Wunden folgen ließ.

Die *Bier*sche Auffassung ist denn auch die zur Zeit herrschende, und man hält jedenfalls allgemein an der bindenden und entgiftenden Wirkung des blutleeren Gewebes fest. Ist das aber der Fall, so verlieren in der Tat die *Wölfler*schen Versuche an Beweiskraft, insofern der Mangel einer Resorption ebensogut in der Entgiftung seinen Grund haben kann.

Nach alledem muß man sagen, daß über die Resorption *im* blutleeren Gewebe noch keine Klarheit herrscht. Trotzdem ist daran kein Zweifel, daß die allgemeine Vorstellung sich ganz in den Bahnen der *Wölfler*schen Ergebnisse bewegt, und daß unser gesamtes praktisches Handeln durchaus dieser Vorstellung entspricht, der nämlich, daß im blutleeren Gebiet *keine Resorption stattfindet*.

---

[1]) *Kohlhardt*, Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chir., 2. 1901.

[2]) *Kleine*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 36. 1901.

Von einer ganz anderen Seite her bin ich an diese Frage herangekommen:

Im Jahre 1906 wies ich[1]) nach, daß das Adrenalin (Suprarenin) auf dem Lymphwege resorbiert wird. Spritzt man $^1/_2$—1 ccm einer 1 : 5000-Adrenalin-Kochsalzlösung in Quaddelform in die Haut des Vorderarms an einem venenfreien Ort ein, so bildet sich sofort eine sehr blutleere Stelle, die bald eine Gänsehaut erkennen läßt. Diese Quaddel verbreitet sich im Laufe von 10—15 Min. nach allen Seiten hin. Dann entwickelt sich langsam ein feiner weißer Streifen, der wenige Millimeter breit allmählich bis zur Ellenbogenbeuge und weiter am Oberarm nach der Achselhöhle hinaufkriecht, was besonders dann schnell eintritt, wenn der Arm in die Höhe gehoben und in dieser Stellung längere Zeit gelassen wird. Oft, besonders bei größerer Quaddel, sind es mehrere Streifen, die, der eine an der Beuge-, der andere an der Streckseite des Unterarms, hinaufziehen, sich aber meist in der Ellenbeuge wieder vereinigen. In manchen Fällen sieht man eine ganze Reihe solcher Streifen. Läßt man den Arm zunächst herunterhängen, so gehen solche Streifen zuweilen nach der entgegengesetzten Seite nach unten (distal) oder seitlich ab, um erst dann die Richtung nach oben (proximal) einzuschlagen.

Diese anämischen Streifen hatte schon *Braun*-Zwickau[2]) beobachtet und beschrieben. Ich konnte zeigen, daß es sich um nichts anderes als Lymphbahnen handelt, deren Vasa vasorum durch den Reiz des Adrenalins aufs äußerste verengt den Strängen die weiße Farbe verleihen, wie sie umgekehrt bei der Lymphangitis strotzend mit arteriellem Blut gefüllt die Stränge rot erscheinen lassen. Denn diese anämischen Streifen verlaufen *über* die Hautvenen hinweg, wie man bei deutlich hervortretenden Venen sehr schön sehen, und wovon man sich bei einem Einschnitt auf den weißen Strang sofort überzeugen kann, und ihr Verlauf deckt sich in jeder Beziehung mit dem der Lymphgänge bei der Lymphangitis, deren Verbreitung uns Chirurgen ja von dieser Krankheit her genugsam bekannt ist.

Diese Beobachtung war nach mancher Richtung hin bemerkenswert:

Erstens weil man damals eben erst zu der auch heute noch gültigen Annahme gekommen war, daß corpusculäre Elemente auf dem Lymphwege, wäßrige Lösungen, so auch Giftlösungen, auf dem Blutwege aufgesogen werden. Das Adrenalin macht nach den erwähnten Versuchen davon offenbar eine Ausnahme; denn es verbreitet sich, in die Haut gespritzt, ganz vornehmlich auf dem Lymphwege. Allerdings fügte ich damals hinzu, liegen hier vielleicht besondere Verhältnisse vor, insofern

[1]) *Ritter*, Med. Klinik **13**. 1906.

[2]) *Braun*, Arch. f. klin. Chir. **69**. 1903.

das Adrenalin durch seine zusammenziehende Wirkung auf die Blutgefäße die Resorption durch sie erschwert.

Jedenfalls, und das war das *zweite* Bemerkenswerte, beginnt das Gewebe mit der Aufsaugung schon sehr bald nach der Einspritzung des Adrenalins, welches doch selbst die Aufsaugung anderer, in die Haut eingespritzter gelöster Stoffe stark verlangsamt.

Eine *dritte* Folge, die sich aus den Versuchen ergab, betraf die frühere Anschauung, daß die Lymphangitis wie eine Thrombophlebitis durch eine Gerinnung des Lymphinhaltes entsteht. Wenn schon das in den Lymphbahnen *fließende* Adrenalin die Blutgefäße ihrer Wand zusammenzieht, so brauchte es auch bei der Lymphangitis in manchen Fällen nicht erst zur Gerinnung des Lymphinhaltes zu kommen, um die entzündlichen Erscheinungen auszulösen. Offenbar genügte *auch* schon das einfache *Hindurchfließen* der mit Giftstoffen (Bakterien oder toten Gewebsmassen) vermischten Lymphe, um die Lymphstränge in entzündliche Röte zu versetzen. Nicht selten sieht man ja klinisch nur kurz dauernde bzw. schnell vorübergehende, oft auch nur schwach hervortretende „rote Streifen“ neben derben Strängen mit der ausgebildeten Lymphwandentzündung, bei der sich dann in der Lichtung Lymphgerinnsel finden.

Schließlich ließen sich die Versuche noch nach einer vierten Richtung hin verwerten. Bekanntlich kann man, wie schon oben erwähnt, den Lymphstrom durch eine künstliche Stauung nach *Bier* wesentlich beeinflussen, insofern der weitere Abfluß der infizierten Lymphe und eine Weiterverschleppung des Infektionsstoffes an andere Orte erschwert und verhindert wird. Das gleiche zeigte sich nun auch bei den anämischen Lymphstreifen, die ebensobald oberhalb der Binde vergehen, wie die geröteten und infiltrierten Lymphstränge mitsamt den geschwollenen Lymphdrüsen bei der Lymphangitis verschwinden.

Ebenso wichtig, aber auch viel strittiger, war damals der Einfluß der Stauung auf den Lymphstrom *unterhalb* der Binde. In ausgezeichneter Weise ließ sich derselbe mittels Adrenalininjektionen prüfen: Liegt eine Stauungsbinde, nachdem die Lymphstränge am Arm deutlich durch ihre weiße Farbe hervorgetreten sind, am Oberarm längere Zeit, so verschwinden die Stränge vollkommen, und der ganze Arm wird gleichmäßig blaurot. Wird dann aber die Binde abgenommen, so sieht man bald hier, bald da an der Hand und dem Vorderarm einen mehr oder weniger anämischen Hautbezirk, dessen weiße Farbe, besonders anfangs, mit der infolge der inzwischen nach der Stauung einsetzenden reaktiven Hyperämie hervorgerufenen allgemeinen roten Farbe einen lebhaften Gegensatz bildet. Oft, aber nicht immer, geht der Hautbezirk von einem der weißen Stränge aus. Die anämische Stelle am Einstich ist nach solch einer Stauung um das 4—5fache verbreitert.

Aus diesen Versuchen konnte nur ein Schluß gezogen werden: Während die Stauungsbinde liegt, wird die Giftlösung des Adrenalins durch die Binde auf ihrem Wege proximalwärts aufgehalten, zurückgeschwemmt und über das ganze Hautgebiet unterhalb der Stauungsbinde verteilt, wo es in den Bindegewebsmaschen oder Lymphbahnen bald hier, bald da liegenbleibt.

Mit diesem Befund fand eine Tatsache ihre Erklärung, auf die *Bier*[1]) seiner Zeit aufmerksam gemacht hatte, daß bei Behandlung akut eitriger Prozesse mit Stauungshyperämie nicht selten bis scharf an den Rand der Stauungsbinde die Haut des ganzen unterhalb derselben gelegenen Gliedabschnitts sich rötet, selbst wenn der ursprüngliche Entzündungsherd weit von der Binde entfernt ist. Offenbar wird, wie beim Adrenalin der die Anämie hervorrufende Stoff, so hier das eine entzündliche Rötung bedingende Bakteriengift durch die Stauungsbinde über den ganzen Gliedabschnitt verteilt. Das bedeutet scheinbar eine schwere Gefahr bei infektiösen Vorgängen, hat aber in beiden Fällen den großen Vorteil, daß diese Stoffe auf eine sehr weite Fläche verteilt, mit viel mehr Gewebs- und Blutflüssigkeit in Berührung kommen und so verdünnt und unschädlicher werden.

Seit der Veröffentlichung dieser Versuche habe ich ihre Ergebnisse auch bei mannigfacher Änderung der Versuchsanordnung immer wieder bestätigen können. Ich muß aber gestehen, daß ich über das Schicksal des Adrenalins (Suprarenins) *im blutleeren* Gewebe nie weiter nachgedacht oder darauf geachtet habe, weil ich den allgemeinen Standpunkt für richtig hielt. Offenbar habe ich auch nie etwas Auffallendes bemerkt, denn wäre das der Fall gewesen, so hätte es eigentlich meinem gerade darauf eingestellten Auge doch wohl nicht entgehen können.

Vor kurzem machte ich nun aber zufällig eine Beobachtung, die mich sehr stutzig machte: Bei einer Kranken, der eine Nadel in der Hand nach stereoskopischer Röntgenfeststellung entfernt werden sollte, war wohl wegen der vorgenommenen Plexusanästhesie, die aber nicht gelungen war, eine Blutleerenbinde am Oberarm angelegt und liegengeblieben, obwohl dann eine ausgiebige örtliche Betäubung mit Novocain-Suprarenin gemacht werden mußte. Etwa 20 Minuten nachher begann die Operation. Die Nadel war rasch gefunden und entfernt, ebenso die Wunde vernäht. Als dann das den Arm bedeckende Tuch fortgenommen wurde, *zeigte sich in schönster Weise ein Geflecht von zahlreichen anämischen Streifen von der Injektionsstelle aus am Unterarm entlang nach der Ellenbogenbeuge zu verlaufend, genau so wie ich es früher am nicht blutleeren Arm gesehen und beschrieben hatte. Das Suprarenin war also auch, ohne daß eine Blutdurchströmung dieses Gliedes stattfand, aufge-*

[1]) *Bier*, Münch. med. Wochenschr. u. Chir. Kongr. 1905.

sogen. Dabei lag die Hand auf einem kleinen Operationstisch, der niedriger war als der große Tisch, auf dem die Kranke lag. So bestand ein nicht unerhebliches gleichmäßiges Gefälle von der Schulter abwärts zur Hand. Trotz der abhängigen Lage war also das Suprarenin auf dem Lymphwege aufwärts resorbiert.

Mit allen möglichen Änderungen habe ich dann den Versuch[1]) unzählige Male wiederholt; stets mit demselben Erfolg[2]). Ich verzichte hier auf Wiedergabe der Protokolle aus Platzmangel.

Trotzdem ist ein Einwand möglich: Blutleere Haut ist weiß, und daher sind weiße Flecken und Streifen auf ihr schwer zu sehen. In Wirklichkeit stimmt das insofern nicht, als ein blutleeres Glied nie ganz weiß ist, sondern entweder einen leicht gelblichen Ton bei etwas fettreichen Menschen hat oder einen leicht bläulichen, wenn noch Blut im Gliede zurückblieb, so daß das schneeweiße, durch Suprarenin anämisierte Gewebe in der Regel wohl unterschieden werden kann. Immerhin ist eine Täuschung möglich.

Wichtiger ist ein anderer Einwand, daß man nämlich Mißdeutungen ausgesetzt sein kann: Auch ohne Suprarenineinspritzungen treten spontane Zusammenziehungen der Capillaren einzelner Hautstellen auf, die besonders deutlich beim gestauten Gliede zu Gesicht kommen (*Hintze*). Es handelt sich dabei zwar nur um Flecken, nicht um Streifen. Aber immerhin könnte man bei den Flecken in der Tat oft in der Deutung sehr zweifelhaft sein.

Beide Einwände sind aber leicht zu entkräften: Suprarenin (Adrenalin)

---

[1]) Die oben genannte Menge von $^1/_2$—1 ccm einer 1 : 5000-Suparenin-Kochsalzlösung genügt fast immer. Wir haben öfter $^1/_2$—1 ccm einer 1 : 1000 Lösung genommen. Die starken Dosen empfehle ich nicht. Das klare Bild der Strangbildung verwischt sich, das Suparenin breitet sich, offenbar weil die großen Lymphbahnen schon gefüllt sind, nach der Fläche aus. Man sieht dann schon sehr bald nach Erscheinen der Streifen rechts und links von einem Hauptstamm bald hier bald da breite weiße Flecken auftreten, die sich von ihm abzweigen und immer mehr an Umfang zunehmen, was sonst erst sehr spät vorkommt. Man muß denn auch immer mit der unangenehmen Wirkung aufs Herz mit ihren sattsam bekannten Erscheinungen von Gefäßblässe, Angst, Ohnmachtsgefühl, Herzklopfen usw. rechnen, sobald man die Blutleerenbinde abnimmt. Üble Zufälle haben wir allerdings nie erlebt. Man kann sich auch, wenn man zu viel injiziert hat, in der Weise davor schützen, daß man nur ganz allmählich die Binde löst.

[2]) Interessant war die Wirkung der reaktiven Hyperämie nach Abnahme der Blutleerenbinde. Unmittelbar nach dem Einschießen des art. Blutes sieht man an der Haut nur die ganz gleichmäßig hochrote Färbung. Aber schon bald treten die weißen Lymphstauungen wieder deutlich daneben hervor, nur sieht man sie bald hier, bald dort, besonders im oberen Teil des Unterarmes, in jene weißlichen Flecke aufgelöst, wie ich sie bei Anlegung einer Stauungsbinde am Adrenalin injizierten Arm früher beschrieben habe, etwa wie abgerissene Stücke einer Quecksilbersäule. Sie halten sich noch einige Zeit, um dann auch zu verschwinden. Bei Einspritzung geringer Mengen des Suprarenins verschwindet alles Weiße gleich endgültig nach Lösung der Blutleerenbinde.

macht *Gänsehaut*, wenn man es intracutan einspritzt (oft auch bei subcutaner Injektion), und so sieht man jedesmal in typischen Fällen jeden anämischen Lymphstrang, auch den kleinsten schon von weitem an den perlschnurartig in einer Linie aneinandergereihten kleinen Erhabenheiten der Haut.

Es kann also gar kein Zweifel mehr daran sein, daß das Suprarenin auch im blutleeren Gebiet, und zwar schon fast unmittelbar nach der Einspritzung zur Resorption auf dem Lymphwege kommt.

Dabei handelt es sich aber nicht um einen physikalischen Vorgang der Diffusion, Filtration oder Osmose. Denn ein solcher Vorgang geht flächenhaft vor sich, nicht in der bezeichnenden Art der Strangbildung. Andererseits handelt es sich auch nicht um einen rein mechanischen Vorgang, insofern die Flüssigkeit, der Schwere oder dem Druck folgend, in die vorgezeichneten Lymphbahnen hinein*getrieben* wird. Denn wenn auch die Hochlagerung des Gliedes eine raschere Bildung der weißen Stränge befördert, genau so wie im nicht vom Kreislauf abgesperrten Gewebe, so entstehen sie doch auch bei Tieflagerung, also stärkster mechanischer Erschwerung bzw. Behinderung. Und von einem Druck wie bei den anatomischen Injektionspräparaten ist ja bei der winzigen Suprareningabe keine Rede. Vor allem sieht man die Strangbildung bei Injektionen an der Leiche nicht. *Es kann sich also nur um den natürlichen Vorgang der normalen Aufsaugung durch die lebendigen Kräfte der Zellen und Zellverbände handeln.* Blutleeres und blutdurchströmtes Gewebe sind mithin in Aufsaugungsart und -möglichkeit keineswegs verschieden, sondern verhalten sich in den Hauptpunkten durchaus gleich.

So sehr nun die Tatsache, daß der Lymphkreislauf auch im blutleer gewordenen Gliede weiter arbeitet, angesichts der bisherigen allgemeinen Auffassung, auf den ersten Blick befremdet, so stimmt sie doch mit einer anderen Tatsache sehr gut zusammen. Denn etwas Ähnliches kennen wir bereits für die Blutströmung im abgeschnürten Gliede. *Bier*[1]) machte schon vor langen Jahren folgende Beobachtung:

Hat man Blut aus einem Gliede mit der Auswicklungsbinde herausgepreßt und legt nun oberhalb derselben eine künstliche Blutleere an, so erscheint die Haut des Gliedes von unten bis oben in der Regel gleichmäßig leichenblaß. Nach einiger Zeit sieht man aber die Venen allmählich sich wieder mit Blut füllen und das *nimmt zu, je länger desto deutlicher, immer mehr.*

Obwohl also arterielles Blut dem Gewebe so gut wie vollkommen fehlt, wird genau so, wie unter normalen Verhältnissen das im Glied noch vorhandene Blut verarbeitet und in die Venen abgeleitet, nachdem es keine zum Leben und zur Ernährung der Gewebe notwendigen Stoffe mehr enthält.

---

[1]) *Bier*, Hyperämie als Heilmittel. Leipzig: Verlag von Vogel 1907.

Vielleicht gehören hierher auch die Beobachtungen, die *Hintze*[1]) im Jahre 1922 mitteilte:

Vorversuch (15)[2]): Schüttelt man an einem 25 Min. stark gestauten Unterarm kräftig die Hand, so wird die vorher tiefblaue Hand von hellroten Stellen, die sehr rasch auftreten, geradezu übersät, während der Unterarm tiefblau bleibt. In die hierbei gedrückte Handgelenksgegend, die ganz blaß geworden ist, kehrt zunächst vom Unterarm her blauviolette Farbe zurück, bald wird diese aber von der Handseite aus durch die gleich helle Rötung ersetzt, wie die Hand sie zeigt.

Das heißt also: Machen sich arterielles und venöses Blut ein Capillargebiet streitig, so vertreibt schließlich das arterielle Blut das venöse.

Derselbe Schüttelversuch führt bei Blutleere (in Wirklichkeit bei schwacher venöser Blutfüllung in Venen und Capillaren bei abgesperrter arterieller Zufuhr) zu einem anderen Ergebnis:

Versuch (16): Der Unterarm wird ausgewickelt und eine Blutleerenbinde angelegt. Hierbei werden die freigebliebenen Fingerspitzen blauviolett. Nach Abnahme der Auswicklungsbinde zeigt sich auch ein Teil der Hohlhand blau. Diese Blaufärbung verschwindet bald, nur nicht an den Fingerspitzen. Schüttelt man nun bei liegender Blutleerenbinde die Hand, so blassen die Fingerspitzen allmählich ab, das nach dem Fortmassieren seines venösen capillären Inhalts blaß gewordene Daumenendglied bleibt blaß.

Das heißt also: In der Hohlhand treibt eine Spontankontraktion das Blut aus den Capillaren, an den Fingerspitzen nur Massage oder Schütteln. Jedenfalls treibt Schütteln das Blut jedesmal in der wünschenswerten Richtung, in Versuch 16 aus den Capillaren in die Venen, in 15 zugleich aus den Arterien in die Capillaren. Da eine vom Herzen abhängige Strömung in 16 ganz ausscheidet, in 15 nur geringe Bedeutung hat, so heißt das: *Auch ohne zentrale Förderung legt das Blut seinen Weg von den Arterien in die Capillaren, von den Capillaren in die Venen zurück.*

Man sieht, das, was wir oben für den Lymphkreislauf nachgewiesen haben, reiht sich durchaus den Beobachtungen einer Fortsetzung der natürlichen lebendigen Blutbewegung aus den Capillaren in die Venen an. Man kann offenbar ganz allgemein sagen, daß die Lebensvorgänge im Gewebe auch dann ruhig weiter sich vollziehen, wenn die Blutzu- und -abfuhr vom und zum Gesamtkörper aufhört bzw. aufs äußerste behindert ist.

Allerdings ist das alles nur bedingt richtig, denn je länger die Blutleere dauert, um so stärker nimmt die Lebensfähigkeit der Gewebe ab und um so weniger können sich Lebens*vorgänge* äußern: Wir sahen oben, daß an der Leiche nach Einspritzung von Suprarenin keine

[1]) *Hintze*, Die Füllungszustände der Blutcapillaren usw. Arch. f. klin. Chir. **118**. 1921. Festschrift für *Bier*.

[2]) Vgl. dazu meine Beobachtungen über arterielle Hyperämien in gestauten Gliedern in *Ritter*, Die Entstehung der entzündlichen Hyperämie. Mitt. a. d. Grenzgeb. f. Med. u. Chir. 1903 u. 1905.

anämischen Lymphstreifen auftreten. Es braucht deshalb wohl kaum hervorgehoben zu werden, daß alles Gesagte nur für die ersten Stunden der künstlichen Blutleere gilt. Was später folgt, sind pathologische Zustände, bedingt durch schwere Schädigung des gesamten blutleeren Gewebes, die uns hier weniger interessieren. Denn uns kommt es ja nur auf Verhältnisse an, wie sie bei unseren Operationen vorliegen, und das sind die ersten 1—2 Stunden nach Anlegen der Blutleerenbinde.

Im Anschluß an diese Beobachtungen und Versuche möchte ich das Suprarenin auch zur Benutzung bei Untersuchungen über die Resorption beim Menschen empfehlen, da es ungefährlich ist, die Gewebe nicht reizt, ein dem Körper adäquates Mittel darstellt und bei seiner Einverleibung keine besonderen krankhaften oder entzündlichen Erscheinungen hervorruft, keine corpusculären Teile enthält und trotzdem äußerlich sichtbar ist.

Ich beobachtete folgendes:

1. *Bei schon bestehender Lymphgang- und Lymphdrüsen-Entzündung* wird das Suprarenin nicht auf den gewöhnlich von ihm benutzten Wegen resorbiert, sondern es umgeht sie rechts und links von denselben und steigt auf Seitenbahnen zentralwärts in die Höhe. Ich hatte gedacht, daß bei akuter Lymphangitis durch die Suprareninaufsaugung eine Abnahme der roten Färbung auftreten würde und damit eine Beeinflussung des Entzündungsprozesses möglich wäre. Künstlich gelingt uns ja ersteres bei Injektion von Suprarenin in das entzündliche Gebiet selbst. Es war aber da, wo ich die Prüfung vornehmen konnte, nicht der Fall. Was wir künstlich unter hohem Druck erzwingen, geschieht offenbar von selbst nicht ohne weiteres. Das in den Lymphbahnen kreisende und für die Entzündung derselben wirksame bakterielle Gift verhindert also die Resorption des Suprarenins oder ist, wenn es doch auch auf diesem Hauptwege aufgesogen wird, wenigstens so viel stärker, daß das Suprarenin nicht in die Erscheinung tritt. Der letztere Fall ist ja bei der gewaltigen dauernden rhythmischen Füllung der Vasa vasorum der Lymphgänge mit Blut, welches ja Suprarenin am schnellsten vernichtet, wohl verständlich. Da aber auch beim Fehlen einer sichtbaren Lymphgang-*Entzündung* (beim bloßen Vorhandensein von geschwollenen Lymphdrüsen) ein anämischer Lymphstreifen im Hauptgang nicht auftritt (die rasche Vernichtung des Suprarenins durchs Blut also fortfällt), so ist der erstere Fall doch wohl der wahrscheinlichere. Würde Suprarenin einigermaßen genügend, auch unsichtbar resorbiert, so würde es ja auch kaum in so deutlicher Weise auf den Seitenbahnen zu Gesicht kommen. Es scheint also, als ob eine Lymphgang- und Lymphdrüsen-Entzündung, solange sie dauert, für die Resorption anderer Stoffe eine große Behinderung bedeutet.

2. Wir konnten *Nötzels* hochbedeutsame, von *Ribbert* aber stark in Zweifel gezogene Untersuchungsergebnisse über die Resorption von Bakterien aus den Gelenken ins Blut bestätigen. Ich habe allerdings nur wenige Fälle prüfen können.

Schimmelbusch und *Ricker*[1]) hatten seinerzeit nachgewiesen, daß Bakterien von frischen Wunden aus sofort ins Blut resorbiert werden.

Nötzel[2]) fand nun, daß Infektionserreger, die in die gesunde Bauch- oder Brusthöhle von Tieren eingebracht wurden, genau so schnell, wie von frischen Wunden aus, bereits 5 Min. später im Blutkreislauf nachzuweisen waren; hier aber konnte die Resorption nur auf dem Lymphwege erfolgt sein. Durch weitere Versuche stellte er dann fest, daß die Verhältnisse beim Kniegelenk der Kaninchen genau die gleichen waren. Ins Kniegelenk wurden toxinfreie virulente Kulturen von Pyocyaneus injiziert, wobei ebenso wie früher, jede Eröffnung von Blutgefäßen und jeder zu große Injektionsdruck vermieden wurde.

Außer dem Blut wurden die Lymphdrüsen der verschiedensten Etappen, Milz, Nieren, Leber nach ihrer Entnahme genau bakteriell untersucht. Dabei fand sich, daß nicht nur schon nach 5 Min. durch rein lymphogenen Transport die inguinalen, cruralen, iliacalen und lumbalen Lymphdrüsen reichlich Bakterien enthielten, sondern daß die Bakterien sich in derselben Zeit auch im Blut nachweisen ließen. Abgesehen davon, daß diese Beobachtungen die mitunter rasche Verallgemeinerung der Infektion und die Mißerfolge der Desinfektion und Excision von Wunden auch bei lokal bleibender Infektion erklärten, wurde *Nötzel* zu dem Schluß gezwungen, daß die Lehre vom Bollwerk der Lymphdrüsen gegen eine Allgemeininfektion des Körpers falsch ist. Dafür führte er als weitere Belege die Tatsachen an, daß zwischen zu- und abführendem Lymphgefäß stets Lymphbahnen vorhanden sind, die die Lymphdrüsen umgehen; ferner daß gerade die Lymphdrüsen, welche doch die Bakterien filtrieren und abtöten sollen, *erkranken*, während die Eingangspforte im Körper die Infektion überwunden hat.

Ribbert[3]) bestritt die *Nötzel*schen Versuchsergebnisse, erklärte die Resorption ins Blut dadurch, daß infolge Verletzung der Blutgefäße durch die Injektionsspritze die Bakterien unmittelbar ins Blut eingeführt wären, und hielt an der Auffassung der Lymphdrüsen als Bakterienfilter fest. Ich[4]) war auf ganz anderem Wege durch meine Beobachtungen über *die Neubildung von Lymphdrüsen* zu ähnlichen Anschauungen gekommen und konnte auf diesem Gebiet *Nötzels* Ergebnisse durch weitere Beobachtungen stützen. Trotzdem verhielt man sich allgemein *Nötzels* Versuchsergebnissen gegenüber immer noch vielfach zweifelnd.

Ich prüfte daher auch diese Frage noch einmal mit Suprarenin. In menschliche Gelenke wurden unter den gleichen größtmöglichen Vorsichtsmaßregeln, wie sie *Nötzel* anwandte, um eine Verletzung der Blutgefäße zu verhindern, Suprarenin injiziert. Dabei zeigte sich nun, daß auch an der Haut anämische Lymphstreifen in typischer Weise auftraten. Ich sage *auch*, weil als selbstverständlich anzunehmen ist, daß die Hauptresorption aus den Gelenken auf tieferen Bahnen erfolgt, die

[1]) *Schimmelbusch* und *Ricker*, Fortschr. d. Med. **13**.

[2]) *Nötzel*, Arch. f. klin. Chir. **80**; Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **51**; Med. Klinik 1907; Fortschr. d. Med. Nr. 16; Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk. 18. V. 1908.

[3]) *Ribbert*, Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk., 18. V. 1908.

[4]) *Ritter*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1905, 1907, 1913; Arch. f. Anat. u. Physiol. 1909; Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1918.

unsichtbar bleiben. Daß die Gelenke flüssige Stoffe, welche in sie injiziert werden, durch die Gelenkkapsel hindurch auf tiefen Lymphbahnen, und zwar verhältnismäßig rasch aufsaugen, hatten mir Injektionen von schattengebender Lösung (Dominal) ergeben, die im Röntgenbild recht gut zu verfolgen waren. Ich mußte aber die Versuche wegen der starken Reizung und der damit verbundenen Schmerzen, die durch Novocainbeimengung nicht zu beseitigen waren, aufgeben. Gerade dadurch kam ich auf die Injektionen von Suprarenin in die Gelenke, von denen ich mir zunächst offengestanden nicht allzuviel versprach und über deren Ausgang ich anfangs doch erstaunt war. Der positive Ausfall zeigt aber jedenfalls die volle Richtigkeit der *Nötzel*schen hochinteressanten Versuche und die Unrichtigkeit der *Ribbert*schen Kritik [1]).

3. Das *Suprarenin* ist auch ein gutes Mittel, um die Wirkung der jetzt soviel besprochenen *Abriegelung* nach *Laewen* [2]) zu zeigen. Bekanntlich empfiehlt *Laewen* bei schweren fortschreitenden pyogenen Prozessen im Gesicht und Nacken, besonders Furunkeln, die Eigenblutinfiltration mit nachfolgender Incision auf Grund ausgezeichneter Erfolge.

Die Wirkung dieser Blutumwallung beruht nach ihm vornehmlich in einer Gewebsverlötung, einer Resorptionsherabsetzung von Bakterien und Toxinen aus dem hochvirulenten Herd und einer mechanischen Hinderung der Weiterverbreitung. Dazu kommt eine örtliche bactericide Wirkung des injizierten Eigenbluts, sowie des bei der Einspritzung infolge der Gewebszerreißung austretenden oder durch die aseptische Entzündung sich bildenden Gewebssaftes, während er eine allgemeine Wirkung des Körpers im Sinne der Reizkörpertherapie ablehnt.

Interessant war nun, daß sein Schüler *Thomann* [3]) übertödliche Mengen nicht nur von Strychnin, Curare und Cocain durch abriegelnde Blutinjektion von defibriniertem Blut am Mäuseschwanz unwirksam machen konnte, sondern daß *Thomann* und *Hilgenberg* [4]) dasselbe auch für Bakterien und Bakteriengifte feststellten.

Uns berühren am meisten die ersten Versuche. Bemerkenswert ist dabei, daß nicht nur menschliches Blut, sondern auch menschliches Serum, Gummi arabicum und Ringer-Lösung, Aqua dest., Diphtherieserum und Elektrokollargol ganz gleiche oder zum mindesten ähnliche Wirkung haben. Solange die Sperre liegt, werden die Gifte vom Kreislauf zurückgehalten und (wenigstens sicher das Cocain) im Gewebe entgiftet oder doch nur in ganz kleinen, unterschwelligen Teilen resorbiert, so daß der Körper sie zerstören oder ausscheiden kann. Die Wirkung ist

[1]) Nachtrag bei der Korrektur: Inzwischen ist mit Hilfe von Jodkalispritzung in Leichengelenke die Tatsache des normalen Durchtritts von injizierten Stoffen aus dem Gelenk in die Umgebung in schönster Weise von *Borak* und *Goldhamer* (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **33**, 3. 1925) nachgewiesen.

[2]) *Laewen*, Zentralbl. f. Chir. 1923; Münch. med. Wochenschr. 1923; Chir.-Kongreß 1923; Zentralbl. f. Chir. 1924.

[3]) *Thomann*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **132**. 1924.

[4]) *Hilgenberg* und *Thomann*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **180**.

also wie die einer Blutleere oder Stauung. Der letztere Vergleich ist meines Erachtens wohl zutreffender. Dementsprechend nehmen *Hilgenberg* und *Thomann* auch an, daß wie dort, so auch hier durch das Stauungsödem das Gift verdünnt wird, wie ja *Joseph*[1]) tödliche Strychnindosen beim Tier unwirksam fand, wenn sie in gestautes oder mit physiologischer Kochsalzlösung infiltriertes Gewebe eingespritzt wurden.

Eine ähnliche abriegelnde Wirkung kennen wir seit langer Zeit bei der Behandlung des Erysipels, durch ringförmige Pinselung der erkrankten Stelle mit Collod. non elasticum, Ätzung mit Arg. nitric., Umziehen mit Heftpflaster, Brennen mit dem Glüheisen oder Thermokauter, Umspritzen mit Chloräthyl usw. Im Gegensatz zu den Giften haben wir hier beim Erysipel den großen Vorzug, daß man während des Versuchs bzw. der Behandlung die Wirkung der Mittel nicht nur erschließt, sondern unmittelbar sieht. Das ist *nun auch bei einer Suprareninquaddel der Fall.* Wie beim Erysipel das Fortschreiten oder Nichtfortschreiten der roten Flecke und Streifen, so ist es beim Suprarenin das der weißen, das sofort in die Augen springt. Deswegen verwandte ich die Suprareninquaddel auch hierzu. Und in der Tat ließ sich jedesmal zeigen, daß, ob man rings mit Chloräthyl umsprühte, mit Jod pinselte oder mit Blut umspritzte usw., die Bildung der anämischen Stränge entweder ganz oder fast ganz verhindert wurde, wenn man nicht übermäßige Suprareninmengen einspritzte. *Ich kann also die wichtige Beobachtung Läwens und seiner Schüler nur bestätigen.* Allerdings weiche ich in der *Erklärung* der Wirkung etwas von ihnen ab. Die in den früheren Versuchen von mir festgestellte, im blutleeren Gewebe sofort einsetzende Resorption des Suprarenin beweist, daß von einer Bindung bzw. Vernichtung des Mittels durch das Gewebe selbst keine große Rede sein kann. Andererseits bleibt das Mittel bei Umspritzung einer Suprareninquaddel mit Chloräthyl, Blut usw. auch nicht an der Stelle der Quaddel und deren nächster Umgebung, sondern verschwindet, denn auch die weiße Farbe der Quaddel verschwindet allmählich. Sie muß also *doch resorbiert* sein. Da nun aber keine anämischen Lymphstränge auftreten, so bleibt als einzige Möglichkeit der Resorption der kleine Kreislauf, der um die Quaddel herum in Form der starken Hyperämie, hervorgerufen durch die verschiedenen Maßnahmen (Bluteinspritzung, Chloräthylspray usw.) gelegt wird. Wie nun die reaktive Hyperämie nach künstlicher Blutleere rasch das Suprarenin zum Verschwinden bringt (einerlei ob durch Resorption oder Vernichtung desselben), so muß die viel länger dauernde, wenn auch viel geringere entzündliche Hyperämie mit ihrem fortwährenden Zu- und Abfluß die gleiche, wenn auch weit schwächere Wirkung ausüben. Ich sehe daher *in der Einschaltung dieses kleinen Kreislaufs mit seiner vermehrten Resorption die hauptsäch-*

[1]) *Joseph*, Dtsch. med. Wochenschr. 1905.

liche Wirkung der sog. Abriegelung der Suprareninquaddel. Wahrscheinlich ist aber die Wirkung der Abriegelung auch bei den entzündlichen Prozessen ähnlich oder gleich. Ich bleibe beim Beispiel des Erysipels: Nirgends müßte die bakterientötende oder schädigende Wirkung der Abriegelung mehr in die Erscheinung treten als hier. Und doch sollte die Beobachtung, daß ein kleines engbegrenztes Erysipel trotz stärkster künstlicher Stauung über das ganze Glied bis zur Stauungsbinde sich ausbreiten kann, sehr zu denken geben. Denn wenn es dieser gewaltigen Blutmenge nicht gelingt, die Krankheit zu „coupieren", wo sind dann für Abtötung oder Schädigung der Bakterien bei anderen entzündlichen Krankheiten bessere Bedingungen?

Und was die *Resorptionswirkung der Abriegelung* betrifft, so ist nirgends die Ansicht, daß die Resorptions*hemmung* der heilende Faktor der Abriegelung ist, allgemeiner vertreten, als beim Erysipel. Und doch konnte ich nachweisen, daß die Anwendung *stärkster* resorptions*befördernder* Mittel, wie der heißen Luft, bei dieser Krankheit so viel bessere Resultate ergab, als mit resorptionshemmenden Maßnahmen, daß gar kein Zweifel bestehen konnte. Die Jodtinkturbepinselung der ganzen erkrankten Fläche, die Bestrahlung mit Höhensonne, Quarzlicht usw., die später empfohlen wurden, sind ja im Grunde nichts anderes, als die heiße Luft, nämlich auch resorptions*befördernde* Mittel[1]).

Ich nehme daher auch bei den abriegelnden Maßnahmen bei Erysipel die langsame, aber dauernde *resorbierende* Wirkung des durch die Abriegelung neu entstandenen kleinen Kreislaufes als Hauptursache der günstigen Wirkung dieser Maßnahmen an.

Über weitere Versuche, die noch nicht abgeschlossen sind, hoffe ich, bald berichten zu können.

---

[1]) *Ritter*, Die Behandlung des Erysipels mit heißer Luft. Münch. med. Wochenschr. 1910.

VIII. Weitere Beiträge zur Frage des Einflusses der Ernährung auf Wundinfektion und Wundheilung[1]).

Von

Dr. med. et phil. **A. Herrmannsdorfer.**

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik München. — Vorstand: Geh. Hofrat Prof. Dr. *F. Sauerbruch.*)

Bestimmte klinische Erfahrungen und Überlegungen haben seit langem die Chirurgische Klinik in München veranlaßt, unsere Vorstellungen über Eintritt und Ablauf chirurgischer Infektionen mehr vom klinischen als vom bakteriologischen Standpunkte aus zu prüfen. *Sauerbruch* hat schon in einer kurzen Mitteilung in der Münch. med. Wochenschrift darauf hingewiesen, daß nach unserer Überzeugung bei der bisherigen Bearbeitung des Infektionsproblems eine Reihe von Bedingungen nicht die Beachtung gefunden hat, die ihnen zukommt. Ich bin nun seit $1^1/_2$ Jahren auf der großen septischen Abteilung der Klinik *einem* der Faktoren nachgegangen, der unseres Erachtens seit dem Aufkommen der bakteriologischen Forschungsrichtung sehr im Gegensatz zur Einstellung der Medizin aller vergangenen Jahrhunderte ungebührlich vernachlässigt worden ist. Das sind die Einflüsse, die verschiedenartige Ernährung auf die Zusammensetzung der Körpersäfte und damit auf den Nährboden der Infektionskrankheiten ausübt.

Ältere Untersuchungen, besonders von kinderärztlicher Seite, haben sich schon in dieser Hinsicht mit dem Eiweiß-, Fett- und Kohlehydratstoffwechsel beschäftigt. Die Ergebnisse sind nicht nennenswert. Vielleicht fehlt es noch an Methoden und erfolgversprechenden Gesichtspunkten auf diesem Gebiet. Anders verhält es sich aber mit dem Mineralstoffwechsel. Er ist sehr weitgehend beeinflußbar; ihm schenkten wir daher unser Augenmerk. Für unsere Untersuchungen wählten wir in der Hauptsache Kranke mit frischen und älteren infizierten Wunden. Neben der klinischen Beobachtung wurde fortlaufend das Wundsekret bakteriologisch und physikalisch-chemisch geprüft. Gleichzeitig bestimmten wir die Veränderungen, die sich bei unserer Kost in Blut und Harn zeigen. Ausgangspunkt für unser Vorgehen war die bekannte Tatsache, daß krankmachende Keime im allgemeinen nur in Lösungen, die fast

[1]) Vorgetragen am 2. Sitzungstage der 49. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 16. IV. 1925.

neutral sind, gut gedeihen. Bakterien und Algen brauchen beinahe durchweg schwach alkalische Nährböden. *Saure* Stoffwechselprodukte hemmen den Fortgang bakterieller Zersetzung. Überraschenderweise ist nun die örtliche Reaktion in Entzündungsgebieten, wie wir aus neueren Arbeiten wissen, *sauer*. Und zwar geht nach den Untersuchungen von *Schade* der Grad der Säurung des Gewebes und der Säfte der Heftigkeit der Entzündung parallel. Wir prüften daher die Frage, ob die *chemische Reaktion* der Nahrung diese Gewebs- und Säfteverhältnisse in den Wunden ändern kann, und was das für Folgen hat. Da zeigte sich nun, daß Beköstigung mit sauer reagierenden Nahrungsmitteln auf den Wundverlauf günstig wirkt. Einen *Säureüberschuß* in ihrem Mineralbestande haben: Fleisch, Eier, Fisch, Quark, Butter, Schweineschmalz, Käse, Mehl, Haferflocken, Reis, Maismehl, Mondamin, Brot, Linsen, Nüsse, Kakao, Fleischextrakt und Bier. Wohlgemerkt: der Geschmack ist nicht ausschlaggebend, sondern die chemische Reaktion des Nahrungsmittels! Wenn man die Kost der Kranken ausschließlich aus diesen Speisen zusammensetzt, so herrschen die sauren Bestandteile gegenüber den alkalischen vor. Der Säureüberschuß bewirkt aber eine Alkaliverminderung des Körpers. Das äußert sich im Blute in Herabsetzung der Alkalireserve, in den entzündeten Geweben in vermehrter Wasserstoffionenkonzentration. Die Alkalireserve des Blutes stellten wir nach dem *van Slyke*schen Verfahren fest, die Reaktion des Wundsekretes mit der *Schade*schen Subcutanelektrode und der Gaskette. Sehr wesentlich verstärken läßt sich die saure Reaktion der Nahrung, wenn man den Kranken noch Phosphorsäure verabreicht. Wir gaben bis zu 25 ccm von der offizinellen 25proz. Phosphorsäure am Tage. Zu therapeutischen Zwecken genügen schon kleinere Dosen. Die Säure wird in der gleichen oder doppelten Menge Himbeersirup und mit viel Zucker verrieben und dann dreimal täglich nach dem Essen dem Kranken eingegeben. Zur Beseitigung des kratzenden Geschmackes läßt man etwas Wein nachtrinken. Am meisten fällt nun an den Wunden bei diesem Vorgehen auf, daß die Sekretion zurückgeht und die Granulationsflächen rasch zu schrumpfen beginnen. Vorher schlaffe Granulationen festigen sich und werden körnig. Auch Beläge schwinden, wenn auch nicht immer. Die bakteriologische Untersuchung ergibt zunächst einmal eine Eindämmung der Wundflora; sodann aber auch qualitative Veränderungen. Proteus und Pyoceaneus sowie alle Stäbchen treten zurück; Staphylo- und Streptokokken sind hartnäckiger. Stinkende Wunden verlieren mit Verminderung des Keimgehaltes ihren üblen Geruch.

Alkalische Diät hat entgegengesetzte Folgen. Einen *Basenüberschuß* haben: Blut, Milch, Kartoffeln, Knollengewächse, Gemüse aller Art, Obst, Salat. Gibt man eine Kost, die nur aus diesen Bestandteilen besteht, und verstärkt vielleicht sogar noch ihre alkalische Reaktion durch

Zulage von etwa 20 g doppelkohlensaurem Natron täglich, so steigt die Sekretion. Die Granulationen neigen dazu, aufzuquellen, glasig und schmierig zu werden. Graue, schleierartige, pseudomembranöse Beläge können sich entwickeln. Die Wunde wimmelt von Keimen und beginnt dementsprechend oft sehr übel zu riechen. Junges Epithel wird wieder abgestoßen. Begrenzte Entzündungen können weiter fortschreiten. Pseudodiphtheriebacillen, Proteus, Pyoceaneus und Anaerobier gedeihen neben Strepto- und Staphylokokken üppig. Es gelang sogar, bei Anwendung der für den Diphtherienachweis geforderten, umständlichen, bakteriologischen Züchtungs- und Tierversuche nachzuweisen, daß sich bei dieser alkalischen Ernährung echte Wunddiphtherie entwickeln kann.

Die verschiedene Wirkung saurer und alkalischer Kost soll Ihnen dieses Bild zeigen (Abb.). Sie sehen zwei Hautwunden von Meerschweinchen. Das eine Tier erhielt mit Phosphorsäure aufgeweichten Hafer, das andere mit doppelkohlensaurem Natron bestreutes Grünfutter. 8 Tage nach Beginn dieser Ernährung wurden die gleichgroßen, rhombischen Wunden in der Lendengegend beider Tiere gesetzt. 16 Tage nach Beginn des Versuches starben sie. Die Wunde des sauer ernährten Meerschweinchens war frisch rot, hatte körnige Granulationen und war deutlich geschrumpft im Vergleich zu der völlig reaktionslosen, torpiden, schmierig belegten Wunde des alkalisch verköstigten Tieres.

Daß bei acidotischen Zuständen der Körper wasserarm, bei alkalotischen dagegen wasserreich ist, ist schon länger bekannt und deckt sich vortrefflich mit unseren Erfahrungen an granulierenden Wunden bei verschieden reagierender Kost. Doppelkohlensaures Natron kann in größeren Mengen sogar zur Bildung wirklicher Ödeme führen. Daß auf durchfeuchtetem und alkalischem Nährboden aber Bakterien ganz anders wuchern als auf trockenem, wissen wir. Die Ernährung unseres Volkes in den letzten Kriegs- und ersten Friedensjahren ähnelt unserer alkalischen Pflanzennahrung sehr. Jeder Chirurg weiß aus eigener Erfahrung, daß damals eine erschreckende Häufung von Infektionen bei aseptischen Eingriffen und schlechte Beschaffenheit der Granulationen alltäglich beobachtet wurden. In diesem Zusammenhange fällt auch ein ganz neues Licht auf die in jener Zeit auftretende Wunddiphtherieepidemie. Wir sahen diese Störung des Heilverlaufes ja bei unseren alkalisch verköstigten Kranken ebenfalls.

In der bloßen Änderung der *chemischen Reaktion* des Wundsekretes dürfen wir natürlich nicht die alleinige Wirkung verschieden reagierender Kost erblicken. Wir müssen vielmehr annehmen, daß sie eine Reihe verwickelter, biologischer Umstellungen auslöst, von denen uns nur einige bekannt sind. Man wird an Wirkungen denken müssen, wie sie die unspezifische Reiztherapie erstrebt. Änderung der Reaktion der Gewebssäfte

führt auch zu Verschiebungen im gegenseitigen Verhältnis der Ionen. Säurezufuhr bewirkt Leukocytose, beeinflußt die Phagocytose, verschiebt den Dissoziationsgrad des Calcium und anderer Kationen. Schon geringfügige Abwandlungen der Reaktion sind schließlich für den Ablauf aller fermentativen Vorgänge, die im Wundstoffwechsel doch eine große Rolle spielen, von wesentlicher Bedeutung. *Von Gaza* hat darauf hingewiesen, daß saure Reaktion die Wirkung der Wundfermente unterstützt.

Unsere Ernährungsergebnisse stehen nun in einem gewissen Gegensatz zu Untersuchungen, die in den 90er Jahren des vorigen Jahrhunderts angestellt wurden. Auf Grund dieser nahm man bisher an, daß *gesteigerte* Blut*alkalescenz* gegen Infektionskrankheiten erhöhten Schutz verleihe. Bei den meisten dieser Arbeiten handelt es sich jedoch um Reagensglas- und Tierversuche. Der Säure-Basenstoffwechsel bei Fleisch- und Pflanzenfressern ist aber ganz verschieden. Auch weicht die Empfindlichkeit der einzelnen Tiere gegen Säurezufuhr sehr erheblich voneinander ab. Scheinbar günstige Ergebnisse mit Alkaligaben bei septisch Kranken finden ihre Erklärung in der wasserretinierenden Wirkung dieser Stoffe.

Nach Abschluß meiner Beobachtungen wurde ich zufällig durch eine Zeitungsnotiz auf die Veröffentlichung eines Chemikers, mit Namen *von Kapff*, aufmerksam. Im Gegensatz zu diesen scheinbar abweichenden Ergebnissen früherer Untersucher bestätigt sie glänzend unsere eigenen Erfahrungen. *Von Kapff* achtete bei der Besichtigung von Kunstwollefabriken auf den Gesundheitszustand der Arbeiter. Diese verrichten ihre Tätigkeit in Räumen, deren Luft mit Salzsäuredämpfen erfüllt ist. Es fiel ihm nun auf, daß die Leute auch in ihrer freien Zeit nicht in die frische Luft gingen, und er bekam zu seiner Überraschung von den Betriebsleitern die Mitteilung, daß die Arbeiter diese Luft durchaus nicht für verdorben, sondern für sehr gesund hielten. Ja, Arbeiter anderer Betriebe, die an Erkrankungen der Atmungsorgane, an Tuberkulose, Grippe und anderen Infektionen litten, ließen sich freiwillig in diese Säle versetzen, da sie dort gesund würden. Die gleichen Auskünfte gaben auch andere Fabriken, in denen mit Säure gearbeitet wird, so Glasätzereien, Papier- und Linoleumfabriken. *Von Kapff* stellte daraufhin Versuche an sich selbst, seiner Familie und Bekannten an und gewann, als diese günstig ausfielen, auch eine Reihe von Ärzten und öffentlichen Anstalten für sein Vorgehen. Nach seinem vor kurzem erschienenen Buche sind die Erfolge dieser, seit nunmehr 13 Jahren betriebenen Säureeinatmungsbehandlung vorzüglich. Hiermit deckt sich eine historische Mitteilung. Im Jahre 1847/48 wütete in England eine schwere Choleraepidemie. Keiner der Arbeiter, die in der Säure geschwängerten Luft der Kunstwollefabriken arbeiteten, erkrankte. Diese erstaunliche Tatsache führte zu eingehenden Erörterungen im englischen Parlament.

Die wahre Ursache blieb jedoch unaufgeklärt. In diesem Zusammenhange sei auch kurz der Ameisensäurebehandlung nach *Krull* Erwähnung getan. Der bei akuten Erkrankungen und Verletzungen durch alle Jahrhunderte bewährt gefundene, zeitlich begrenzte Hunger ist sodann letzten Endes ja auch eine Säurebehandlung. Schon im klassischen Altertum und dann in allen Epochen der Geschichte der Medizin haben die Ärzte, freilich unbewußt und grob empirisch, Ernährungsgrundsätzen gehuldigt, die durchaus auf acidotische Wirkungen hinauslaufen. Ich erinnere an die *Hippokratische* Diät, die bei akut Erkrankten und Verletzten nach anfänglichem Hungern Wasser mit Essig, Honigtränke und Schleimabkochungen verabreichte.

Das Ergebnis unserer Ernährungsversuche rechtfertigt natürlich in keiner Weise, auf die erprobte chirurgische Behandlung septischer Infektionen zu verzichten. Einen vertieften Einblick in die Physiologie der Wundheilung und ein besseres Verständnis der Vorgänge, die bei Eintritt und Ablauf von Infektionen sich abspielen, gewähren sie uns aber wohl doch. Auch sind sie dazu angetan, jedem nicht einseitig bakteriologisch eingestellten Arzt die Überzeugung zu geben, daß die Erforschung des Infektionsproblems noch mehr als bisher Fortschritte vor allem von der Untersuchung der krankheitschaffenden Bedingungen im Körper zu erwarten hat. Die Blut- und Gewebssäftezusammensetzung wird durch innere und äußere Einwirkungen in nachweisbarer, für das Wuchern von Keimen maßgebender Weise bestimmt. Das zeigen unsere Ernährungsversuche, die unter Kontrolle von Fachleuten auf bakteriologischem und physikalisch-chemischem Gebiete angestellt wurden und deshalb wohl Anspruch auf Zuverlässigkeit erheben dürfen. Ob Untersuchungen ähnlicher Art im weiteren Verlauf zu einer grundlegenden Prüfung unserer ätiologischen Vorstellungen über das Entstehen von Infektionskrankheiten überhaupt führen werden, muß erst die Zukunft zeigen. Eine der nächsten Aufgaben für alle, die sich mit der Frage der Entwicklung einer Infektion beschäftigen, wird es sein müssen, den allgemein gehaltenen Sammelbegriff der *Disposition* in seine Bestandteile aufzulösen und zu klären. Unsere Bemühungen gingen dahin, hier einen kleinen Beitrag zu liefern.

(Aussprache s. Teil I. S. 105—108.)

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Königsberg i. Pr.
Direktor: Prof. *Kirschner*.)

IX. Untersuchungen über die Gefäßversorgung des Magens zum Zweck seiner plastischen Verwendbarkeit[1,2]).

Von
Dr. med. **Willy Usadel,**
Assistenzarzt der Klinik.

Mit 6 Textabbildungen.

Im Jahre 1920 gelang *Kirschner* die operative Umgehung einer Verätzungsstenose des Oesophagus in seinem Brustanteil durch antethorakale Verlagerung des Magens und durch seine Verbindung mit der oberhalb der Stenose gelegenen Speiseröhre. Bei dieser Operation war die Unterbindung wichtiger Magengefäße nötig, die A. gastrica sinistra und sämtliche aus der A. lienalis stammenden Gefäße wurden unterbunden, und nur die A. gastrica dextra und A. epiploica dextra blieben als kurze Stümpfe mit dem Magen in Verbindung. Da trotzdem keine Ernährungsstörungen auftraten, so ist hiermit bewiesen, daß der Magen eine sehr weitgehende Gefäßunterbindung verträgt. Dadurch bietet sich die Möglichkeit, den Magen für plastische Operationen in größerem Maßstabe als bisher zu verwenden; außer zur Umgehung des Oesophagus in Form einer antethorakalen Oesophagoplastik ist hier zu denken vor allem an den Ersatz verlorengegangener Teile der Speiseröhre nach Resektion beim Oesophaguscarcinom. Mit Recht fordert *Clairmont*, ausgehend von der Tatsache, daß jedes Jahr eine größere Anzahl von Menschen noch im werktätigen Alter (das sind in der Schweiz ein Zehntel aller Krebsfälle) an dieser Krankheit zugrunde gehe, „noch einmal alle Kräfte zu sammeln und eine erneute Aufstellung eines Kampfplanes in Angriff zu nehmen". Der operativen Technik muß es gelingen, auch das Oesophaguscarcinom mit Aussicht auf Erfolg zu beseitigen.

Voraussetzung derartiger Operationen ist aber die Verläßlichkeit des plastischen Materials in bezug auf seine Ernährung; denn zum Zwecke seiner Mobilisation muß der Magen eines recht beträchtlichen

[1]) Vorgetragen am 2. Sitzungstage der 49. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 16. IV. 1925.

[2]) Zur Ausführung der Untersuchungen standen mir in dankenswerter Weise Mittel aus der Rockefeller-Stiftung zur Verfügung.

Teiles seiner blutzuführenden Gefäße beraubt werden. Die Ernährung scheint, wie es der geheilte Fall von *Kirschner* beweist, bei Erhaltung der oben angeführten Gefäßstümpfe gewährleistet zu sein. Untersuchungen über die zulässigen Grenzen der Magengefäßausschaltung in bezug auf diese Operation stehen aber noch aus, und ohne genaue meßbare Werte werden sich bei der Notwendigkeit weitgehender Mobilisierung das Gefühl des Wagnisses nicht unterdrücken und Mißerfolge durch Ernährungsstörungen nicht vermeiden lassen. Es ist daher sicher von Wert, das Maß der erlaubten Gefäßunterbindung festzustellen. Es muß klargestellt werden, in welchen Grenzen die Gefäßabdrosselung ungestraft geschehen darf und wann die Zirkulation leidet. Das hat sowohl von rein anatomischen als auch von pathologisch-physiologischen Gesichtspunkten aus zu geschehen.

Es kann nicht im Rahmen dieser Arbeit liegen, die einzelnen großen Gefäße und ihr Versorgungsgebiet bis in alle Einzelheiten zu beschreiben. Es sei auf die umfassende Arbeit von *Rio Branco* hingewiesen. Unsere Aufgabe muß es sein, nur die Anzahl, Art und Größe ihrer gegenseitigen Anastomosen zu untersuchen. Hierbei brauchen wir uns auch nur an die makroskopisch sichtbaren Gefäße zu halten, da bei weitgehender Mobilisation große Bezirke der Magenwand von ihrer gewöhnlichen Blutversorgung abgeschnitten werden und ihr Ausgleich allein auf capillärem Wege nicht mehr in Frage kommt. Ihre Ernährung im Sinne des vorläufigen Kollateralkreislaufes kann nur auf wenigen Hauptzuflußstraßen zustande kommen.

Bekanntlich erhält der Magen (s. Abb. 1) sein Blut aus den drei großen Verzweigungen der A. coeliaca: der A. gastrica sinistra, der A. hepatica und der A. lienalis. Die A. gastrica sinistra, gewöhnlich das bedeutendste Magengefäß, gibt in der Regel drei Hauptäste ab, und zwar einen mit den untersten Oesophagusgefäßen anastomosierenden nach der Cardia zu, einen zweiten für die Vorder- und einen dritten für die Hinterwand des Magens. Der letzte, gewöhnlich Ramus descendens posterior genannt, anastomosiert noch außerhalb der Magenwand mit der A. gastrica dextra, einem Ast der A. hepatica mit mäßig starkem Kaliber und bildet so das Randgefäß der kleinen Kurvatur. In etwa 10% fehlt ein verbindendes Randgefäß und wird dann meist durch größere Anastomosen innerhalb der Magenwand ersetzt.

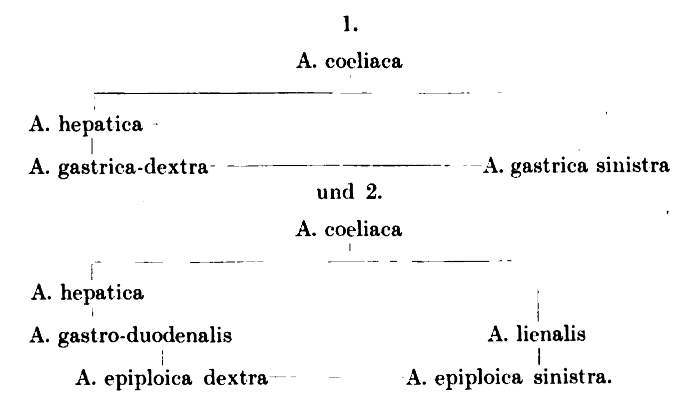
Die große Kurvatur erhält ihren Gefäßbogen durch die A. epiploica dextra, einen Ast der aus der A. hepatica stammenden A. gastro-duodenalis und durch die mit ihr gewöhnlich recht starkkalibrig anastomosierenden A. epiploica sinistra, einen Zweig der A. lienalis. In 14% fehlt auch hier die direkte gegenseitige Verbindung der beiden Hauptgefäße, wie wir es angedeutet z. B. bei dem Magen der Abb. 1 sehen; hier ist immerhin noch eine zarte Verbindung gerade erkennbar. In 48% ist

sie kräftig ausgebildet, in 38% nur durch feine Anastomosen angedeutet. Erst von den beiden Kranzgefäßen treten dann in fast regelmäßigen Abständen annähernd rechtwinklig abgehende Verzweigungen an die Magenwand. Die A. lienalis gibt außerdem noch direkte Äste an die Hinterwand des Magenfundus ab, die Aa. gastricae breves.

Von Wichtigkeit ist ferner die Anastomose der A. pankreatico-duodenalis inferior, des Endausläufers der A. gastro-duodenalis mit dem Stromgebiet der A. mesenterica superior.

Die Venen des Magens gehören zum Gebiet der Vena portae; sie entsprechen in ihrer Anordnung den Magenarterien und bilden an der kleinen und großen Kurvatur zwei anastomosierende Gefäßstämme. Der Stamm der Vena portae setzt sich in der Mehrzahl der Fälle hinter den Pankreaskopf aus der Vena mesenterica superior und der Vena lienalis zusammen. Die Vv. gastro epiploica münden links in die V. lienalis, rechts in die V. mesenterica superior; eine V. gastrica sinistra fehlt, doch kommt an der Kardia eine Verbindung vor zwischen den Magenvenen und den Vv. Oesophageae, welche in die V. acygos ihren Abfluß haben. Die längs der kleinen Kurvatur nach rechts verlaufende V. coronaria ventriculi mündet in den Stamm der V. portae unmittelbar nach ihrer Bildung aus der V. mesenterica superior und der V. lienalis (*Corning*).

Versucht man auf Grund unserer bisherigen Kenntnisse dem gesamten arteriellen Gefäßsystem eine anschauliche Form zu geben, so kann man es mit einem Maschennetz vergleichen. Wir haben durch die Vermittlung der beiden Randanastomosen zwei große arterielle Kreise (s. Abb. 1):



Von diesen außerhalb des Magens gelegenen Hauptgefäßkreisen (Extraorgankreisen *Melnikoffs*) treten nun in fast regelmäßigen Abständen Gefäße fast durchweg mittlerer Stärke an die Vorder- und Hinterwand des Magens, um sich nach kurzem subserösen Verlauf in



Abb. 1. Injektionspräparat eines Menschenmagens vom Truncus coeliacus aus

der Wandung des Hohlorgans, und zwar fast ausschließlich in der Submucosa mit den jeweilig gegenüberliegenden Arterien zu verbinden. Es werden so zahlreiche quer zur Längsrichtung des Magens verlaufende Querkreise gebildet. Dadurch, daß nun benachbarte Querkreise wieder

Verzweigungen absenden, die ebenfalls untereinander kommunizieren, wird ein allseitig den Magen umgebendes arterielles Maschennetz gebildet (Abb. 2).

Es ist nun die Frage, ob das eben geschilderte, unseren bisherigen Vorstellungen entsprechende Bild den wirklichen Verhältnissen entspricht und ob die Darstellung dieser angeblich netzartig angeordneten Gefäßkreise gelingt. Ist es der Fall, dann kann der weiteren Frage nähergetreten werden, wie sich beim Lebenden nach den verschiedenen Gefäßunterbindungen die Blutversorgung gestaltet. Bei einem Netz kann man auf dem Maschengestänge von jedem Punkte zu jedem anderen Punkt gelangen. Bei einem entsprechend angeordneten Schlauchsystem kann man das gesamte System von jeder beliebigen Stelle aus mit Flüssigkeit füllen. Auf das Magengefäßsystem angewendet, müßte also nach rein mechanischen Gesichtspunkten das Gefäßsystem aufzufüllen sein, wenn der Weg aus einem Hauptkreis auch nur in einen einzigen Querkreis, gleichgültig von welcher Stelle er abgeht, offen steht.

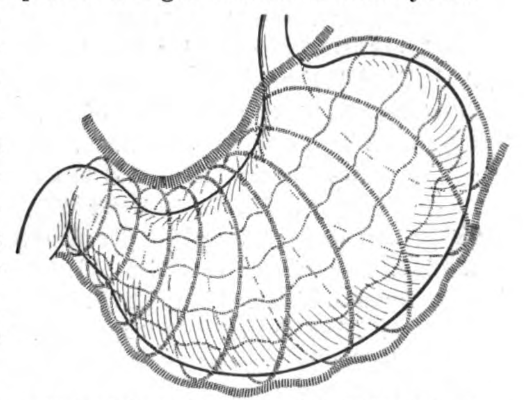


Abb. 2. Schema der netzförmigen Gefäßanordnung des Magens.

Um diese Frage zu klären, wurden zunächst Injektionspräparate an menschlichen Magen frisch Gestorbener angefertigt. Ich lasse die genaue Injektionstechnik folgen, weil sie nach meinem Dafürhalten äußerst wichtig ist. Das Gelingen der Injektion ist von vielen Faktoren abhängig, die von seiten anderer Untersucher nicht immer volle Achtung erfahren haben, woraus sich einzelne Widersprüche mit anderen Befunden ergeben.

Als Injektionsmasse diente eine von *Hauch* angegebene Aufschwemmung von Mennige in Terpentin- und Paraffinöl (Plumbum oxydatum rubrum 80 Gewichtsteile, Paraffinum liquidum 80 Gewichtsteile und Oleum therebinth. 50 Gewichtsteile). Die Masse hat anderen bisher üblichen Injektionsmitteln gegenüber verschiedene Vorteile. Mennige stellt ein sehr fein zerteiltes krystallinisches Pulver dar, dessen Teilchengröße einen Übertritt in das capilläre Gefäßsystem bei Vermeidung allzu starken Druckes nicht gestattet; man ist also stets sicher, nur Arterien gefüllt zu haben. Die Gleitfähigkeit wird durch das Suspensionsmittel zur Genüge erreicht, es geht mühelos in das Venensystem über. Zwar sinkt das Metallsalz bei längerem Stehen infolge seiner spezifischen Schwere zu Boden, kurz vor dem Gebrauch kräftig durchgeschüttelt

und auf Körpertemperatur erwärmt, stellt es aber eine vollkommen homogene Masse dar und gibt im Röntgenbild einen ausgezeichneten Schatten. Selbstverständlich dürfen bei Gefäßinjektionen die Venenlumina nicht verschlossen werden, weil sonst die Paraffin-Terpentinlösung nicht ablaufen kann und durch Stauung eine restlose Auffüllung der Arterien, soweit sie bei der Teilchengröße des Mennige überhaupt möglich ist, nicht zustande kommen kann. Injiziert wurde, um möglichst natürliche Verhältnisse walten zu lassen, in situ von der A. coeliaca aus. Technische Schwierigkeiten, wie sie von anderer Seite erwähnt werden, haben sich hierbei nicht ergeben. Um sich einen bequemen Zugang zu den großen Stammgefäßen des Magens zu schaffen, wurde die Brusthöhle ausgeräumt, das Zwerchfell gespalten und dem Verlauf der Aorta folgend die A. coeliaca oder die einzelnen Gefäße des Tripus Halleri aufgesucht. Auf diese Weise bleibt das zu injizierende Gefäßsystem unverletzt. Jetzt kommt es nur noch darauf an, die Verbindungen nach anderen Organen hin zu unterbrechen, da ja das Magengefäßsystem kein abgeschlossenes Ganzes bildet und mit den Gefäßkreisen anderer Organe in Verbindung steht. So muß der Weg nach dem Oesophagus, nach der Leber und dem Stromgebiet der A. mesenterica superior unterbrochen werden, was sich mit Billrothklemmen leicht bewerkstelligen läßt. Selbstverständlich werden hierbei nur die arteriellen Übergänge unterbrochen. Die Milz wurde mit injiziert, weil die Absperrung ihrer Hilusgefäße leicht Verlegungen der nach dem Magen zu abgehenden Arterien zur Folge haben könnte. Überhaupt muß sehr vorsichtig zu Werke gegangen werden, da bei der guten Gleitfähigkeit die Injektionsmasse selbst aus kleinsten eingerissenen Arterien bei der Injektion herausläuft. Injiziert wurde nach vorheriger Durchspülung des Gefäßsystems mit warmer Kochsalzlösung unter nicht allzu starkem Druck, um nicht durch Überdehnung der Gefäße gänzlich unnatürliche Verhältnisse vorzutäuschen. Eine Nachahmung natürlicher Druckverhältnisse ist nicht nötig, da wir es mit totem Gewebe zu tun haben, wo besonders die saugende Kraft der Venen fehlt. Es sei nur erwähnt, daß der zur Füllung notwendige Druck in hohem Maße abhängig ist von dem Kontraktionszustand der Magenmuskulatur. Unmittelbar post mortem injizierte Flüssigkeit, besonders bei Verwendung von einfachem Brunnenwasser, löst, wie man es mitunter bei Versuchstieren beobachten kann, starke tetanische Muskelkontraktionen und wahrscheinlich auch Gefäßspasmen aus, so daß hierbei die Füllung kleinster Gefäße nicht gelingt. Am leichtesten gelingt die Injektion nach vollständiger Lösung der Totenstarre. Im Stadium der Totenstarre selbst füllen sich zwar die größeren Gefäße und Anastomosen auch regelmäßig, mitunter aber gelingt es nicht, eine gleichmäßige feinere Gefäßzeichnung zu erlangen, und es wäre falsch, die so gewonnenen Resultate mit den wahren Verhältnissen in Einklang

zu bringen. Nach ausgeführter Injektion wird der Magen herausgenommen und zunächst eine Gesamtaufnahme gemacht, um sich von der Güte der Gefäßfüllung zu überzeugen. Hierbei ist zu beachten, daß die einander sich deckenden Gefäßkonturen der Vorder- und Hinterwand des Magens leicht den Eindruck nichtbestehender Gefäßanastomosen vortäuschen können. Außerdem ist es nicht richtig, bei einem Injektionspräparat, das im allgemeinen äußerst feine Gefäßzeichnung aufweist, ein abgegrenztes, nur spärlich injiziertes Gebiet als gefäßarm zu bezeichnen. Es kommt hin und wieder vor, daß ein gröberes Körnchen der Injektionsmasse das Gefäßlumen verschließt und ein Weiterdringen der Injektionsmasse unmöglich macht. So sieht man auch des öfteren Gefäße von einem Durchmesser von ca. $^1/_3$ mm plötzlich scharf abbrechen, während doch in unmittelbarer Umgebung kleinste Gefäße von dem Bruchteil jenes Durchmessers deutlich gefüllt sind.

Ein wahres Bild der Verhältnisse zeigt erst die Aufnahme des flächenhaft ausgebreiteten Magens (Abb. 3). Hierzu wird er in der Mitte der Vorderwand parallel den beiden Kurvaturen aufgeschnitten, auseinandergeklappt und glatt ausgestrichen auf die Röntgenplatte gelegt. Ein Auslaufen der Injektionsmasse ist nicht zu befürchten. Das Paraffin und das Terpentinöl hat zum größten Teil das Capillarnetz passiert und ist auf dem Wege über die Venen abgeflossen. Der Inhalt in den Arterien ist dadurch so dickflüssig geworden, daß beim Durchschneiden nichts mehr abläuft. Eine Härtung des Präparates in Formalin hätte den Nachteil, daß ein flächenhaftes Auflegen auf die Platte erschwert wird; auch die Randanastomosen der beiden Kurvaturen werden zweckmäßig abgetrennt, oft ist ein Hilfsschnitt am Scheitel des halbkugelig geformten Fundus notwendig.

Auf diese Weise wurden zahlreiche Menschenmägen behandelt und so das Gefäßsystem zur Anschauung gebracht. Die große und kleine Kurvatur in der Abb. 3 sind durch gestrichelte Linien gekennzeichnet. Die unverletzte Hinterwand des Magens ist in ihrer ganzen Ausdehnung sichtbar, nach oben und nach unten setzt sich dann die obere und untere Hälfte der in der Längsrichtung halbierten Vorderwand an. Zunächst fällt die starke Ausprägung der querverlaufenden Gefäßanastomosen auf, die nach dem Pylorus zu, der Breite der Magenwand entsprechend, sich aus kleineren Gefäßen zusammensetzen, dafür aber enger nebeneinander verlaufen. Desgleichen lassen sich die in unserem oben aufgestellten Schema angenommenen Längskreise unschwer finden. Unzählige Anastomosen in mehr oder weniger ausgeprägter Wellen- und Zickzackform verbinden die Querkreise in allen Gebieten der Magenwand. Die gleichen Verhältnisse würden wir an der Vorderwand des Magens finden, wenn sie durch Aufschneiden der Hinterwand zusammenhängend zur Ansicht gebracht werden würden. Eine Benach-

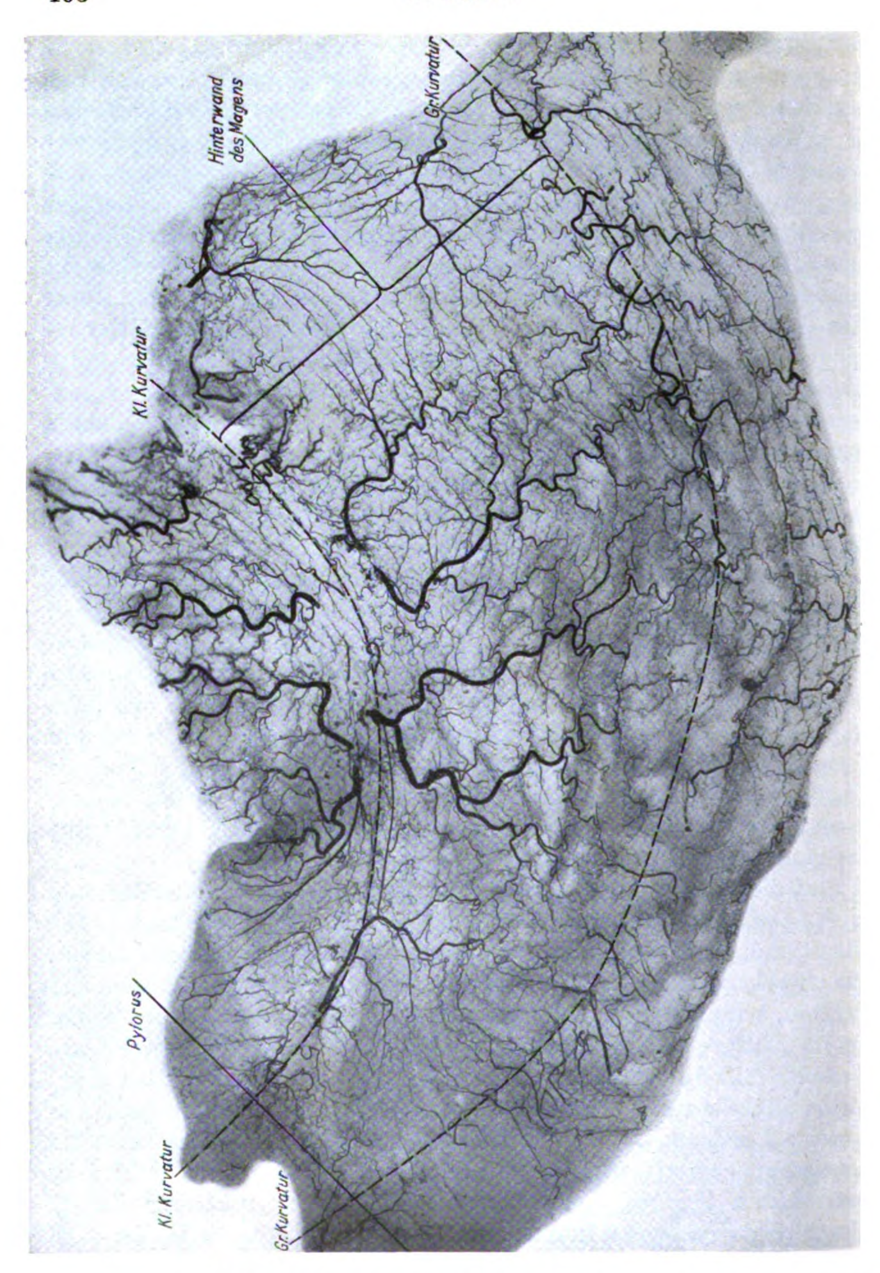


Abb. 3. Flächenhaft ausgebreiteter Menschenmagen, aufgeschnitten in der Mitte der Vorderwand parallel den beiden Kurvaturen.

teiligung der kleinen Kurvatur sowohl in ihrer Gesamtheit im Vergleich zu den anderen Magenpartien, als auch in ihren einzelnen Abschnitten selbst, ist nicht wahrzunehmen. Diese Tatsache steht im Widerspruch

zu zahlreichen anderweitigen Beobachtungen (s. Abb. 3). Die Ungleichheit in der Gefäßversorgung verschiedener Magenpartien wäre insofern von Bedeutung, als bei ausgedehnten Gefäßunterbindungen weniger gut durchblutete Stellen vorwiegend der Nekrosegefahr ausgesetzt sein müßten.

Von klinischer Seite war die Erforschung der Gefäßverhältnisse des Magens unter dem Gesichtswinkel der Ulcusgenese Gegenstand eifriger Arbeit. Man nahm an, daß die kleine Kurvatur besonders in ihrem präpylorischen Anteil als dem Lieblingssitz des Magengeschwürs besondere Gefäßverhältnisse aufwiese.

Jatrou behauptet, die kleine Kurvatur sei besonders gefäßarm. Während Fundus und große Kurvatur gute Gefäßversorgung zeigten, seien namentlich die Anastomosen in der Umgebung der kleinen Kurvatur spärlicher. Nur selten sollen die aus der Arteria gastrica dextra an die Magenwand abgegebenen Äste mit denen aus der A. gastrica sinistra und sehr selten mit den gegenüberliegenden aus der A. gastro-epiploica dextra anastomosieren. Außerdem bestünde ein Unterschied des Gefäßreichtums zwischen Vorder- und Hinterwand zuungunsten der letzteren.

Hofmann und *Nather* zerlegen das Netz der Magenarterien in 3 Abschnitte, die durch die funktionelle Unterteilung des Magens gegeben sind und finden ungleich gute Zirkulationsverhältnisse in den einzelnen Abschnitten. Korpus und Fundus bilden den 1. Abschnitt und besitzen zahlreiche, gutausgeprägte Anastomosen, desgleichen die Waldeyersche Magenstraße als 2. Abschnitt, wenn auch nicht in dem Maße wie der erst genannte Teil. Die Pars pylorica stellt den 3. Abschnitt dar. Hier sind die Gefäße schwach und zart, zeigen geringere Tendenz zur Anastomosenbildung; die kleine Kurvatur dieses Abschnittes soll hinsichtlich Zahl, Kaliber und Anastomosen besonders schlecht versorgt sein. Es wird jedoch an anderen Magen auch das entgegengesetzte Verhalten gefunden, insofern, als die Pars pylorica hinsichtlich des Gefäßreichtums die anderen Magenabschnitte erreicht.

Außerdem hat *Nather* die besondere Gefäßverteilung an der kleinen Kurvatur an histologischen Vergleichsschnitten embryonaler Magen verfolgt. Er will gefunden haben, daß die ursprünglich ziemlich eng aneinander liegenden Gefäße mit zunehmendem Alter immer weiter auseinander gedrängt werden, so daß die Endarterien (*Disse*), die die Muscularis mucosae durchbrechen, ein größeres Gebiet der Magenoberfläche zu versorgen haben, als in einem jüngeren Stadium. In Magengebieten außerhalb der kleinen Kurvatur sei dies Mißverhältnis nicht zu beobachten.

Immerhin erscheint es *Hofmann* und *Nather* fraglich, ob bei Zirkulationsstörungen sich die Anastomosen in der Pars pylorica als suffizient erweisen. Sie seien wohl als funktionelle Endarterien anzusehen. Die praktischen Erfahrungen zeigen jedoch, daß der Magen eine Loslösung vom großen und kleinen Netz bis auf Dezimeterbreite ohne Ernährungsstörungen vertrage.

Armbruster bestätigt im wesentlichen die Befunde der eben genannten Autoren. Auch für ihn nimmt die kleine Kurvatur im anatomischen Bau ihrer Wandung und Gefäßversorgung eine Sonderstellung ein. Er findet nach Injektion von Wismutbrei oder bei Präparaten, gewonnen durch das sogenannte Korrosionsverfahren, in diesem Abschnitt keinerlei Anastomosen zwischen den spitzwinklig sich aufteilenden submukösen Gefäßen der kleinen Kurvatur. Auch er kommt zu dem Schluß, daß die Arterien der kleinen Kurvatur als funktionelle Endarterien zu bezeichnen sind.

Zu gleichem Ergebnis kommt außer *Brun*, *Reeves*, *Djorup* auch *Berlet*. Auch für ihn ist es erwiesen, daß an der kleinen Kurvatur und in der Pylorusgegend besondere anatomische Gefäßverhältnisse bestehen, daß hier die Blutzufuhr schlechter ist als in den anderen Magengegenden und daß die präpylorische Gegend zu Zirkulationsstörungen prädisponiert. „Am Pylorus und seiner Umgebung zeigen die Gefäße eine eigentümliche Aufreiserung und ausgesprochenen horizontalen Verlauf. Die Anastomosen sind zart, dünn und lang oder fehlen meist ganz. Längs der ganzen kleinen Kurvatur und besonders auch an der Kardia zeigen die Arterienäste Neigung, in derselben Weise zu verlaufen."

Fassen wir die Ansicht dieser Autoren zusammen, so ist die kleine Kurvatur und in verstärktem Maße ihr präpylorischer Anteil hinsichtlich der Stärke, Verzweigungsart und Güte der Anastomosenausbildung in der Blutversorgung benachteiligt. Meines Erachtens beruht diese Differenz aber zum Teil auf einer falschen Auslegung der Beobachtungen. Die ungleich starke Gefäßzeichnung in den einzelnen Magenabschnitten erklärt sich zwanglos aus ihrem unterschiedlichen Verhalten bei der Füllung des Magens. Seine Ausdehnung erfolgt in der Längsrichtung doch hauptsächlich an der konvexen Seite, während die konkave, also die kleine Kurvatur infolge ihrer geringen Beweglichkeit hieran nur einen geringen oder gar keinen Anteil hat; und bei der Ausdehnung in der queren Dimension nimmt die Breite des Magens in der Pars media am meisten zu, in der Pars pylorica nur wenig. Man soll daher für die bei der Dehnung am wenigsten in Anspruch genommenen Magenabschnitte nicht einen gleich starken Gefäßreichtum und gleiche Gefäßgröße verlangen, wie man es in den Teilen vorfindet, die bei der Dehnung des Magens den Hauptanteil zu leisten haben.

Erfahrungen am Menschen und an Versuchstieren sprechen auch gegen die Benachteiligung besonderer Magenabschnitte bei der Durchblutung. Wie wäre es sonst denkbar, daß der nach *Kirschner* mobilisierte Magen zur Genüge ernährt wird, wo er sein Blut nur noch aus Stümpfen der A. gastrica dextra und Epiploica dextra erhält. Es müssen doch ausreichende Anastomosen zwischen der Pars pylorica und den kardiawärts gelegenen Abschnitten vorhanden gewesen sein, jedenfalls hat ihre Größe zur Aufrechterhaltung des Kreislaufes genügt. Es wurde hierbei folgendermaßen vorgegangen: „Nach sorgfältiger Abstopfung der übrigen Bauchhöhle werden der Körper und der Fundusteil des Magens systematisch von allen ihren Verbindungen befreit. Abgesehen von einigen zarten gefäßreichen Peritonealduplikaturen und namentlich an der Hinterwand des Magens angetroffene Adhäsionen, die scharf mit dem Messer durchtrennt werden, vollzieht sich die Mobilisierung des Magens systematisch in der Weise, daß das gefäßhaltige kleine Netz, mit einer Anzahl entzündeter Drüsen garnierter Kurvatur, daß das gefäßhaltige Lig. gastrocolicum an der großen Kurvatur und daß die an den Fundus herantretenden Gefäße mit einer Hohlsonde in kleine Partien unter-

fahren und nach doppelter Unterbindung mit Seidenligaturen durchschnitten werden. Dabei versucht man diese Ligaturen möglichst in einer gewissen Entfernung vom Magen anzulegen, um die Zirkulation in den Randgefäßen zu erhalten. Dieser Versuch gelingt jedoch keineswegs überall, sondern auf große Strecken wird der Magen *vollkommen nackt* seiner Randgefäße entblößt. Indem der Magen sinngemäß bald nach oben, bald nach unten, bald pyloruswärts, bald in die Höhe aus dem Bauche gezogen wird, gelingt es ohne wesentliche Mühe, ihn in seinen sämtlichen Gefäßen und Verbindungen in dem geschilderten Bereiche zu befreien. Im besonderen wurde unterbunden die Vasa gastrica sinistra, gastroempoploica sinistra, die Aa. gastricae breves (aus den Milzgefäßen von hinten in den Magen tretend) und die Rami lienalis (von ebendaher). Die A. und V. lienalis, an die hart herangegangen werden muß, werden sorgfältig geschont.

Auch drei weitere antethorakal verlagerte Mägen zeigten weder in vivo während der Operation noch in mortuo irgendwelche Ernährungsstörungen. Auch hier blieben von den Gefäßen immer nur die an das Antrum pylori herantretenden Vasa gastrica und Epiploica dextra erhalten. Und auch diese Gefäße, namentlich die A. gastrica dextra, konnten, da sie eine weitgehende Streckung des Magens behinderten, nur auf eine relativ kurze Strecke geschont werden. Der ursprüngliche Plan, eine reichliche Blutversorgung des Magens durch Schonung der Randgefäße aufrechtzuerhalten, konnte daher nicht gewahrt werden."

Nikolaysen kann ebenfalls über einen glücklich operierten Fall nach *Kirschner* berichten.

Auch *Henschen* gelang es, eine benigne Stenose mit Hilfe des antethorakal verlagerten Magens erfolgreich zu umgehen. Nur sieht er bei der *Kirschner*schen Oesophagoplastik eine „wunde Stelle" in der notwendigen, aber technisch schwierigen Anastomose zwischen Kardia und Darm, auf deren unbedingte Gegenwart zur Ableitung des Speiseröhrensekretes nicht verzichtet werden kann. Er umgeht diesen Akt der Operation durch die rückläufige Mobilisierung des am Pylorus durchtrennten Magens und durch Anlegen einer Gastroenterostomie; er führt also einen sogenannten „Kontra-Kirschner" aus, eine Operation, die von *Kirschner* seinerzeit übrigens begreiflicherweise erwogen, zugunsten der Durchtrennung an der Kardia aber nicht ausgeführt wurde, worauf später noch zurückgekommen wird. Immerhin zeigt dieser Fall, daß der Magen auch durch die linksseitigen Gefäße zur Genüge ernährt wird; es fehlen jedoch leider auch hier genaue Angaben, was im einzelnen noch an Gefäßen erhalten geblieben ist.

W. Braun hat durch *Alberts* einen Fall mitteilen lassen, bei dem wegen eines auf das Pankreas übergreifenden Pyloruscarcinoms die beabsichtigte Resektion des Magens wegen Unmöglichkeit der totalen

Entfernung der Geschwulst unterbrochen werden mußte. Obwohl bereits sämtliche Gefäße der kleinen und großen Kurvatur beiderseits der Tumorstelle unterbunden waren, mußte die Operation abgebrochen werden. Eine Nekrose der abgebundenen Magenpartien ist nicht eingetreten. Die Ernährung des Magens muß also in diesem Falle durch die den Tumor durchsetzenden und in die Magenwand übergehenden Gefäße besorgt worden sein.

Kümmell hat die Kirschnersche Operation fünfmal ausgeführt, in keinem Falle trat eine Zirkulationsstörung ein.

Auch Tierversuche, denen die Erforschung der Magendurchblutung zugrunde lag, zeigen die Unabhängigkeit des Magens von einem großen Teil der Blut zuführenden Gefäße.

Litthauer fand bei Versuchen, die sich mit der Frage der Ulcusgenese beschäftigten, daß man beim Hunde ungefähr ein Drittel des Magens vollständig von seinen ernährenden Gefäßen entblößen kann, ohne daß die Ernährung des Magens eine dauernde Schädigung erfährt.

Fricker hat den Nachweis geführt, daß man beim Hunde die rechtsseitigen Magengefäße, also Gastrica dextra und Epiploica dextra unbedenklich ausschalten kann.

Braun (Friedrichshain) teilt Versuche mit, welche die Stillung von Magenblutungen durch Unterbindung der großen zuführenden Gefäße zum Zweck hatten. Er schaltete beim Hunde bis zu vier Fünftel des Magens von der Blutzufuhr aus, ohne an dem 6 Tage post operationem gewonnenen Magenpräparat irgendeine krankhafte Veränderung zu sehen.

Miller, Robert und *Andres* haben versuchsweise am Hunde die intrathorakale Vereinigung zwischen Magen und oralem Oesophagusstumpf ausgeführt. Auch für sie ist die Möglichkeit weitgehender Gefäßunterbindung, sogar bis zu 3 Hauptarterien erwiesen; diese ausgedehnten Unterbindungen sollen aber zur Nekrose führen, wenn die am Pylorus erhaltene Gastro epiploica dextra durch die Naht am Zwerchfellschlitz komprimiert wird.

Litten unterband bei Hunden 5 mal die A. coeliaca unmittelbar am Abgang aus der Aorta und fand für alle aus diesem Stromgebiet gespeisten Organe im wesentlichen die gleichen Veränderungen, und zwar bestanden sie ausschließlich aus Ecchymosen, von denen die Mehrzahl klein war; nirgends tiefergreifende Läsionen, niemals Nekrose. Der Kollateralkreis kann bei diesem Versuch in letzter Instanz nur durch die Anastomose der A. gastro-duodenalis und ihren Endausläufer, der A. pancreatico duodenalis mit den Rami jejunales der A. mesenterica superior vermittelt sein; von geringerer Bedeutung sind die Verbindungszweige zwischen Oesophagus und Magen. Hiermit stimmt auch überein, daß nach Unterbindung der A. coeliaca eine Injektion des Magens, der Leber und der Milz ziemlich vollständig von der Aorta aus gelingt.

In Übereinstimmung damit stehen auch die Erfahrungen der Pathologie. Es werden Verschlüsse der A. coeliaca erwähnt, wo sämtliche von ihr abhängigen Organe intakt waren. In einem von *Cohn* mitgeteilten Fall zeigte der Magen in der Gegend des Pylorus capilläre Ecchymosen.

Man kann auf Grund dieser Tatsachen versucht sein, die Unterbindung der A. coeliaca für einen weniger gefährlichen Akt zu halten, als die Unterbindung sämtlicher Magengefäße bis auf eine Blut zuführende Arterie, z. B. die Gastra epiploica dextra. In beiden Fällen erhält der Magen sein Blut aus der A. gastro duodenalis, die ja mit der A. mesenteria sup. in Verbindung steht. Bei der Unterbindung der A. coeliaca findet aber das Blut in den unverletzten Randanastomosen einen bequemen Weg zu den unverletzten Stämmen der übrigen großen Magenarterien vor, während im anderen Falle das Blut nur die kleinkalibrigen in der Wandung des Organs gelegenen Anastomosen zur Verfügung hat und wo außerdem der venöse Rückfluß sich neue Bahnen suchen muß. Trotzdem gelang es mir sogar in einem Falle, einen Magen nach Fortnahme sämtlicher zwischen Pylorus und Kardia an ihn herantretenden Gefäße von der A. hepatica aus aufzufüllen, ein Vorgang, der doch nur auf dem Wege kleiner Arterien zustande kommen kann (Abb. 4).

Bemerkenswert sind die Versuche *Biers* an den Eingeweiden von Hunden bei seinem Studium über den Kollateralkreislauf. Weitgehende Gefäßunterbindungen am Magen zeigen ihm im Gegensatz zum Darm das Vorhandensein eines ausgesprochenen „Blutgefühls". Der Magen des Kaninchens hingegen entbehrt diese Regulationsfähigkeit und wird nach Gefäßunterbindungen geringen Grades nekrotisch. Selbst die Abbindung eines Hauptgefäßes allein, z. B. der A. gastrica sinistra wird vom Kaninchenmagen nicht vertragen, was ich bei einigen Versuchen feststellen konnte. Der Grund für das unterschiedliche Verhalten bei beiden Tierarten ist wohl in der gänzlich verschiedenen Ernährungsweise zu suchen. Bei dem Kaninchen ist der Magen nur ein Rezeptaculum für Pflanzenkost, fein und gleichmäßig zerkleinert durch die Tätigkeit der Nagezähne. Die eigentliche Verdauung übernimmt der Darm. Die grobe eiweißreiche Kost des Hundes dagegen stellt an den Magen ganz andere Ansprüche, abgesehen davon, daß er mit grob mechanischen Schädigungen durch Knochen und verschluckte Fremdkörper fertig werden muß. *Bier* sagt, „die Arten variieren eben".

Nach all den angeführten Beobachtungen am Menschen und am Versuchstier haben wir im Magen ein ausgezeichnet durchblutetes Organ vor uns, dessen Gefäßsystem infolge zahlreicher und gleichmäßig ausgebildeter Anastomosen weitgehende Gefäßunterbindungen zuläßt, ohne Schaden zu nehmen. Nur eine gegenteilige Meinungsäußerung habe ich in der Literatur gefunden.

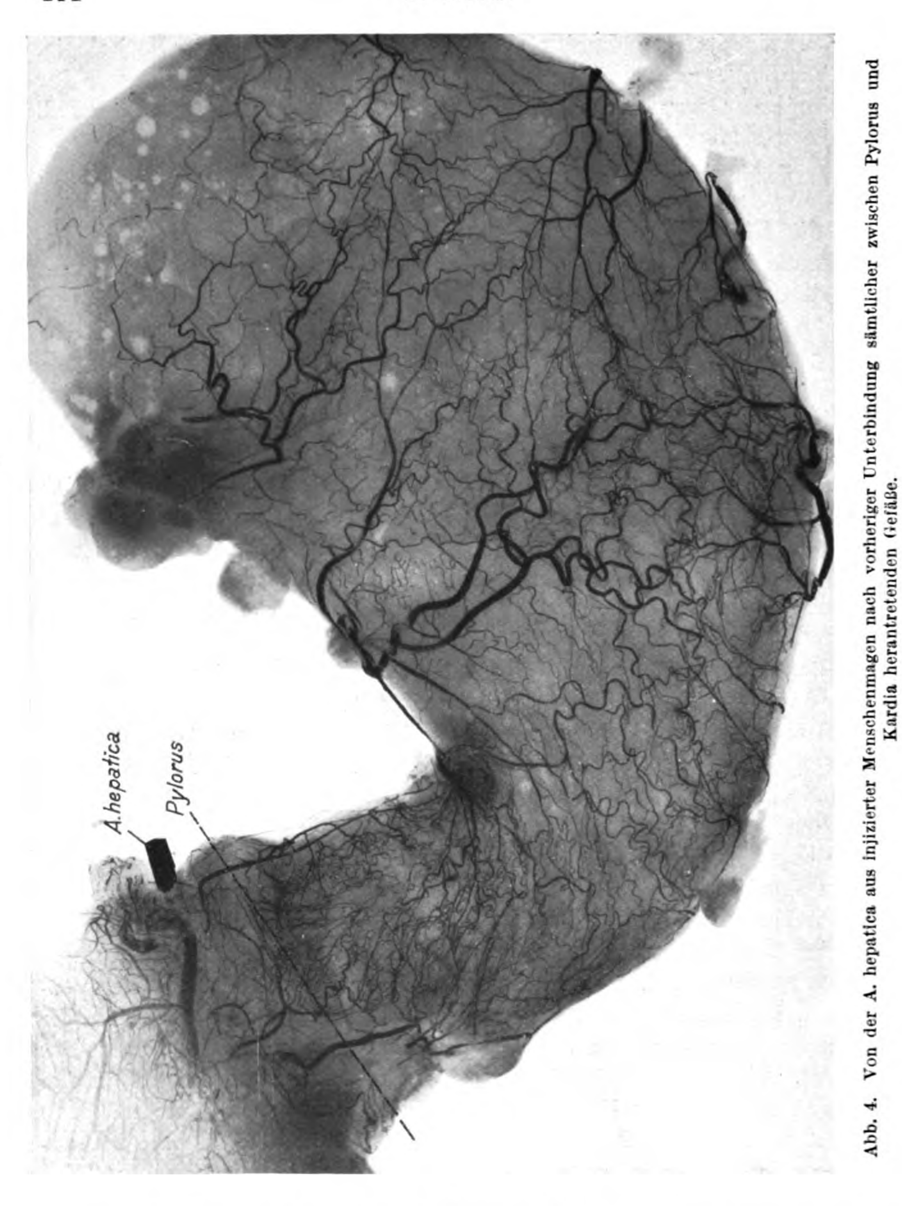


Abb. 4. Von der A. hepatica aus injizierter Menschenmagen nach vorheriger Unterbindung sämtlicher zwischen Pylorus und Kardia herantretenden Gefäße.

Brun ist der Ansicht, daß die Ligatur der A. gastrica sinistra am Stamme deren Ausbreitungsgebiet der Gefahr der Nekrose aussetzt. Für diese Annahme führt er eine Erfahrung an, bei der nach Magenresektion eine entsprechende Nekrose an der Vorderwand des Magens auftrat. Er folgert hieraus, daß bei der Mobilisation des Magens, wie

sie insbesondere bei der Resektion des Kardiacarcinoms notwendig ist und wobei die A. gastrica sinistra, A. epiploica sinistra und die aus der A. lienalis stammenden Äste unterbunden und durchtrennt werden müssen, stets das gesamte Ausbreitungsgebiet der A. gastrica sinistra fortgenommen werden muß. „Man nähme immer stillschweigend an, daß die viel schwächere Gastrica dextra und die etwas stärkere Epiploica dextra die Ernährung des Magens halte."

Für die Beurteilung der Zirkulationsverhältnisse bei der zur Verlagerung des Magens erforderlichen Mobilisierung sind jedoch die eben mitgeteilten klinischen Beobachtungen noch nicht genügend.

Nirgends habe ich genaue Angaben gefunden, in welcher Ausdehnung die Stümpfe der blutzuführenden Gefäße erhalten wurden. Es muß nach der oben dargelegten netzförmigen Anordnung der Gefäße doch von ausschlaggebender Bedeutung sein, ob z. B. die A. epiploica dextra an einer Stelle unterbunden wird, nachdem sie einen, zwei oder eine große Anzahl von Seitenästen an den Magen abgegeben hat; außerdem erscheint es fraglich, ob bei einzelnen Versuchen auch sämtliche aus der A. lienalis an die Hinterwand des Magens ziehenden, mitunter recht verstecktliegenden Arterien ausgeschaltet wurden.

Um diese Frage endgültig zu klären und um zahlenmäßige Werte für das Mindestmaß der zu erhaltenden Gefäße zu bekommen, bin ich folgendermaßen vorgegangen.

Als Versuchstier schien der Hund am meisten geeignet, wenngleich auch die an ihm erzielten Ergebnisse nicht ohne Einschränkung auf menschliche Verhältnisse übertragen werden können.

Zunächst galt es die Frage zu klären, ob der Magen die Ausscheidung sämtlicher zwischen Pylorus und Oesophagus an ihn herantretenden Gefäße verträgt. Dazu folgender Versuch:

Versuch 1. Bei einem 2 Jahre alten mittelgroßen Hund werden sämtliche den Magen versorgende Gefäße zwischen Pylorus und Oesophagus unterbunden, insbesondere auch die A. gastrica und Epiploica dextra unmittelbar am Pylorus, so daß aus ihnen kein Seitenast mehr an den Magen herantritt. Nach Ausführung der Unterbindungen nimmt der Magen eine blaurote Farbe an und man beobachtet heftig einsetzende Peristaltik, die im Bereich des Antrums verstärkt ist. Die Farbe des Magens ändert sich auch nach Verlauf einer $^1/_4$stündigen Beobachtung nicht. Jedoch bestehen mit kurzen Unterbrechungen die peristaltischen Bewegungen des Magens fort und es treten eine große Anzahl subseröser Ecchymosen auf. Verschluß der Bauchhöhle. Nach 24 Stunden Exitus. Der gesamte Magen ist bis auf das Antrum ödematös geschwollen und in der gesamten Ausdehnung der großen Kurvatur nekrotisch.

Bei den folgenden Versuchen wurde der arterielle Zufluß nur durch die A. epiploica dextra und der Abfluß durch die dazugehörende Vene belassen. Diese Arterie stellt für den plastisch zu verlagernden Magen das bedeutendste Gefäß dar. Auch die Gastrica dextra, die wohl im allgemeinen eine Streckung des Magens nicht behindert und dann ge-

schont werden kann, wurde vollständig ausgeschaltet. In den einzelnen Versuchen wurde schrittweise die Anzahl der aus der A. epiploica dextra an die Magenwand sich abzweigenden Magenäste vergrößert.

Versuch 2. Bei einem mittelgroßen kräftigen Hund werden die Magengefäße in gleicher Weise unterbunden wie in Versuch 1, nur mit dem Unterschied, daß ein kräftiger, aus der Epiploica dextra abgehender Seitenast mit erhalten bleibt. Auch hier tritt am Schluß der Operation lebhafte Magenperistaltik auf. Exitus nach 40 Stunden.

Sektionsbefund: Nekrotisch ist der Magenfundus und ein breiter Streifen an der Vorder- und Hinterwand der großen und kleinen Kurvatur. Die kleine Kurvatur ist ödematös geschwollen und gerötet, zeigt zahlreiche Ecchymosen und geht allmählich in die nekrotischen, d. h. in die abhängigen Partien des Magens über. Der Magen enthält etwa 50 ccm schwarzen Blutes.

Versuch 3. Bei einem 3 Jahre alten Jagdhunde werden die Magengefäße in gleicher Weise wie vorher unterbunden, nur werden jetzt 3 aus der A. epiploica dextra sich abzweigenden Seitenäste erhalten. Am Schluß der Operation laufen kräftige peristaltische Wellen vom Antrum über den Pylorus. Die Stauung in der Magenwand erscheint im Vergleich zu der bei den vorausgegangenen Versuchen beobachteten erheblich geringer. Unmittelbar nach Ablauf einer peristaltischen Welle beobachtet man eine Abnahme der Stauung, die bald wiederkehrt und dann eine peristaltische Kontraktion auslöst. Nach 36 Stunden Exitus. Die große Kurvatur handbreit vom Pylorus einschließlich des Fundus ist in einer je 5 cm breiten Zone der Vorder- und Hinterwand des Magens nekrotisch. Die übrigen Teile, besonders die kleine Kurvatur, ist ödematös geschwollen, sonst aber gut ernährt. Hin und wieder Ecchymosen. Der Magen enthält etwa 80 ccm Blut.

Versuch 4. Bei einem großen kräftigen Fleischerhund wird nach der üblichen Magengefäßunterbindung die A. epiploica dextra mit 5 Seitenästen belassen. Auch hier wird, nachdem eine gewisse Stauung im Magen eingetreten ist, Peristaltik beobachtet, die im wesentlichen das gleiche Bild wie bei den übrigen Versuchen bietet. Nach 42 Stunden Exitus. Die große Kurvatur und ein Teil des Fundus ist nekrotisch und perforiert, die kleine Kurvatur und das Antrum zeigen normales Aussehen. In der freien Bauchhöhle große Blutmengen.

Versuch 5. Mittelgroßer, kräftiger Fleischerhund. Laparotomie durch linken Rippenbogenschnitt. Unterbindung sämtlicher Magengefäße bis auf die A. epiploica dextra, zwischen dem 6. und 7. an die Magenwand abgegebenen Seitenast. Ihre Länge entspricht jetzt ungefähr der Ausdehnung des Antrums, oder mit anderen Worten dem 3. Teil der gesamten Ausdehnung der großen Kurvatur. Nach Unterbindung der Arterien setzt lebhafte Peristaltik ein, kräftige Wellen laufen vom Korpus über das Antrum zum Pylorus. Die vorher leicht cyanotische Farbe des Magens verschwindet und kehrt erst nach 2—3 Minuten wieder, worauf ebenfalls eine peristaltische Welle den gleichen Effekt erzielt. Nach einigen Minuten dasselbe Schauspiel. Es treten verstreut geringe subseröse Blutpunkte auf. Verschluß der Bauchhöhle.

Am nächsten Tag geht das Tier umher und erhält Schleimsuppe. Am 5. Tage nach der Operation werden schon Knochen gefressen, das Allgemeinbefinden ist nicht mehr gestört.

3 Monate später Relaparotomie durch Mittelschnitt. Leichte Verklebungen zwischen Magen und Netz werden manuell gelöst. Der Magen hat natürliche Größe und erscheint gut durchblutet. Er ist nicht dilatiert. Ein Ulcus läßt sich nicht feststellen. Im Bereiche des Korpus und Fundus fühlt sich der Magen rauh an,

zeigt mehrere weiße Streifen und Stippchen, die als narbige Gebilde subseröser Stauungsblutungen gedeutet werden. Die A. und V. epiploica dextra mit ihren je 6 blutzuführenden und abführenden Verzweigungen erscheinen stärker ausgebildet als vor Ausführung der 1. Operation. Außerdem erkennt man jetzt mehrere kleine aus der A. in die Magenwand ziehende Gefäßstämmchen, die bei der 1. Operation nicht wahrzunehmen waren. Die Zahl der Seitenäste ist also jetzt größer als vor der Operation. Die Verzweigungen der A. gastrica sinistra sind, soweit sie in ihrem subserösen Verlauf sichtbar sind, im Gegensatz zu früher auffallend stark geschlängelt und ihr Lumen stark verkleinert.

Es wird folgender Versuch ausgeführt: Die dicht nebeneinander in einer Gefäßscheide verlaufenden A. und V. epiploica dextra werden etwa 4 Minuten lang so komprimiert, daß der arterielle Zufluß noch erfolgen, der venöse Abfluß aber nicht mehr von statten gehen kann. Nach 4 Minuten derartiger Stauung wird der Magen blaurot und es setzt starke Peristaltik ein, die nach Freigabe des Blutstromes nicht mehr auftritt. Dieser Versuch wird 2 mal mit dem gleichen Effekt wiederholt. Das Tier wird getötet und der Magen von der A. hepatica aus injiziert. (S. Abb. 5 und 6.)

Versuch 6. Wiederholung des Versuches 5 mit dem gleichen Erfolg wie dort. Relaparotomie nach 14 Tagen zeigt im wesentlichen dieselben Verhältnisse und ein Stauungsversuch hat denselben Erfolg wie bei dem anderen Magen. Der Magen wird im Körper des Tieres gelassen, die Bauchhöhle verschlossen. Das Tier lebt weiter, frißt mit gutem Appetit nicht ausgewählte Nahrung und macht jetzt 5 Monate nach der Operation einen vollkommen normalen Eindruck, kein Gewichtsverlust.

Aus diesen Versuchen ist ersichtlich, daß ein Mindestmaß von Gefäßen beim Hundemagen erhalten werden muß, falls er nicht der Nekrose verfallen soll, und daß für den Hundemagen die Schonung wenigstens 6 aus der A. epiploica dextra abgehender Seitenäste und der dazu gehörigen Venen unbedingt erforderlich ist. Die Länge der zu erhaltenden Kranzarterie entspricht ungefähr dem dritten Teil der Ausdehnung der großen Kurvatur, doch sei hierbei bemerkt, daß am Hundemagen die Randanastomose der großen Kurvatur bis zur Einmündung der A. epiploica sinistra eine Streckung des Magens nicht im mindesten behindert.

Die Tatsache, daß beim Hundemagen bei Erhaltung von fünf Seitenästen noch Nekrose auftritt, beim Belassen von sechs Seitenästen aber der Magen lebensfähig bleibt, kann theoretisch zunächst nur so erklärt werden, daß von dem letzten Seitenast eine stärkere Anastomose die Verbindung zu den übrigen Magenabschnitten herstelle. Die Verhältnisse des Röntgenbildes (Abb. 5 und 6) geben aber hierfür keinen Anhalt.

Betrachten wir nun die Folgen der Magengefäßunterbindung, wie sie in den eben geschilderten Versuchen ausgeführt wurden, vom Standpunkt des Kollateralkreislaufes aus, so haben wir hier insofern besondere Verhältnisse vor uns, als die Blutzufuhr zu den abgesperrten Gebieten nur von einer Richtung aus erfolgen kann, ein Zufluß aus anderweitigen Gebieten schlechterdings unmöglich ist, da andere Gefäße nicht helfend einspringen können. Der Magen stellt unter unseren Voraussetzungen,

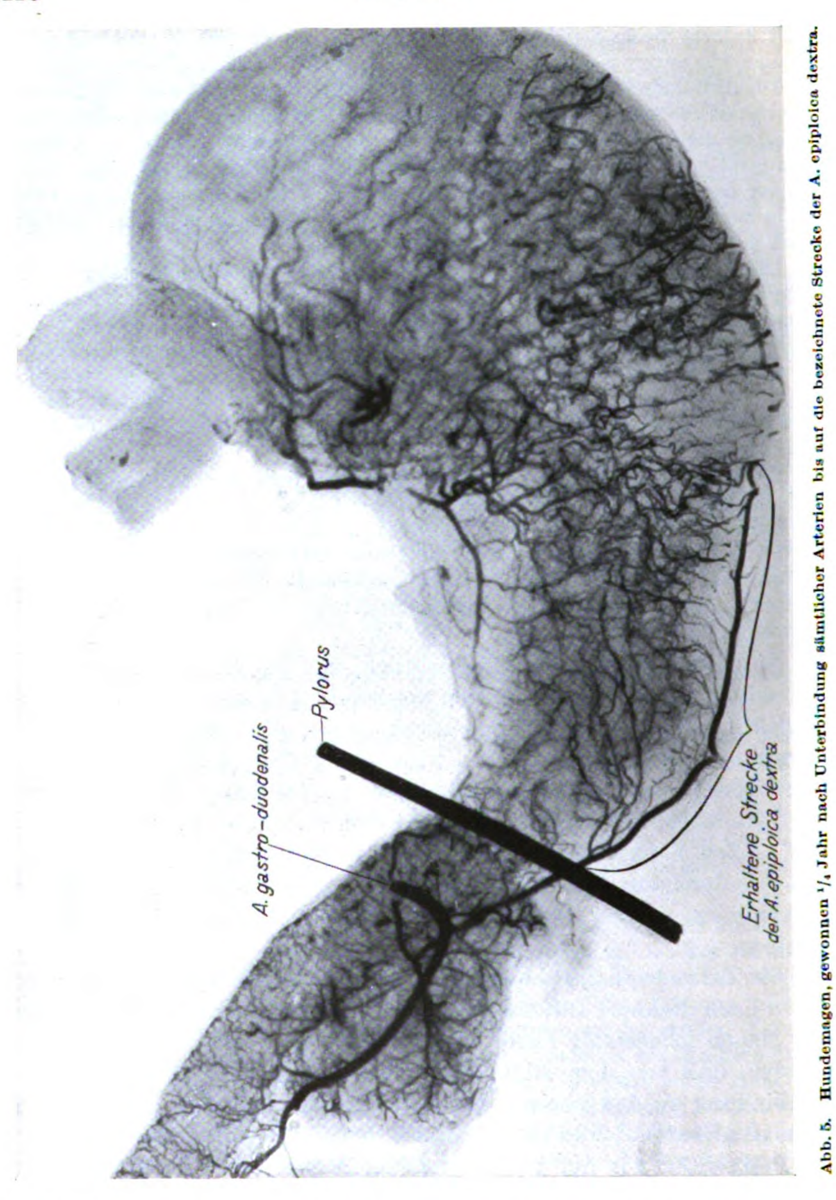


Abb. 5. Hundemagen, gewonnen $^1/_4$ Jahr nach Unterbindung sämtlicher Arterien bis auf die bezeichnete Strecke der A. epiploica dextra.

d. h. bei Kontinuitätsunterbrechung an der Cardia und bei vollständiger Mobilisation ein Organ dar, bei dem die einzige blutzuführende A. epiploica dextra in der Tat eine anatomische Endarterie darstellt; das Präparat kann hinsichtlich der Ernährung mit einem gestielten Hautlappen verglichen werden. Ein Vorteil besteht bei dem Magen aber

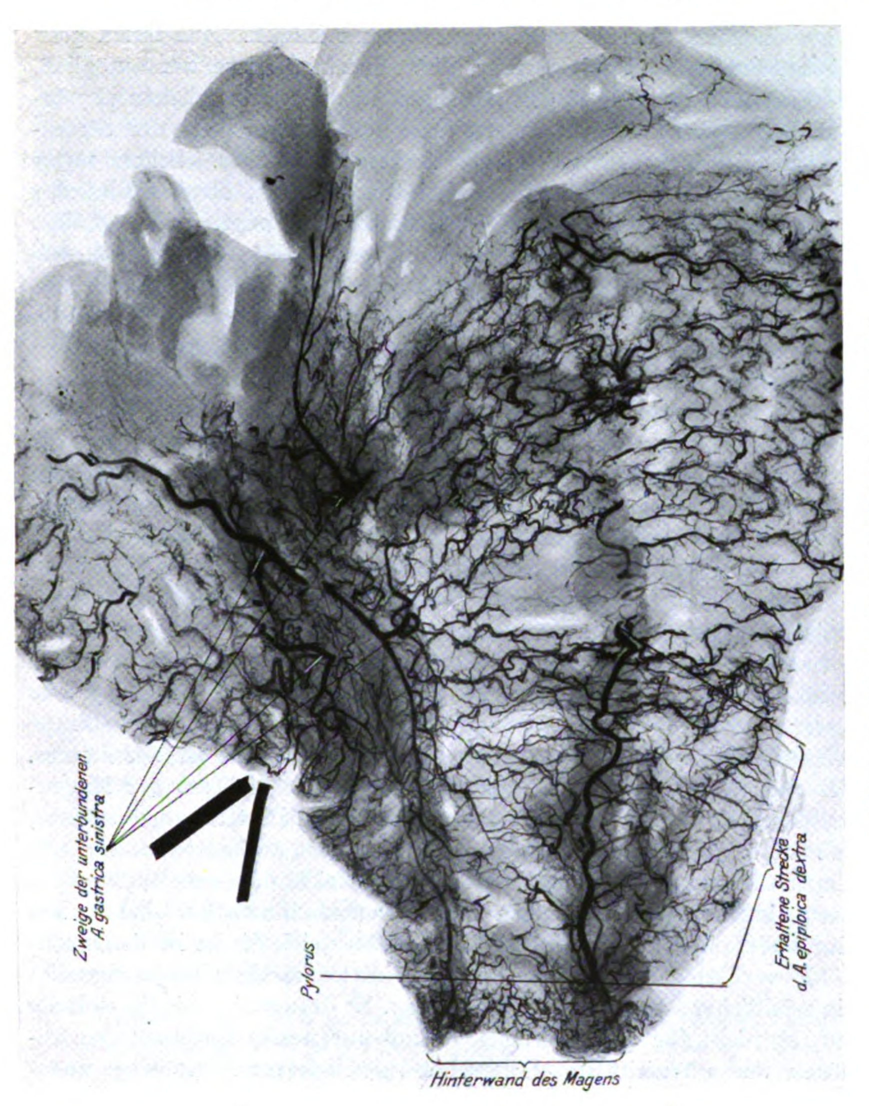


Abb. 6. Hundemagen der Abb. 5, flächenhaft ausgebreitet.

darin, daß bei ihm das Blut durch die zahlreich vorhandenen Anastomosen eine ausgezeichnete Verteilung bis zum äußersten Pol des Magenfundus findet. Allerdings wird es hierbei teilweise in ein Arteriennetz strömen müssen, das sich entgegen den natürlichen Verhältnissen nicht verengt, sondern erweitert. Rückläufiger arterieller Blutstrom liegt aber durchaus im Anpassungsvermögen der Arterien an pathologische Verhältnisse. Das beweisen u. a. bisher noch nicht veröffent-

lichte Versuche von *Stegemann* aus unserer Klinik. Aus ihnen geht hervor, daß das Blut bei Sperrung seiner normalen Wege, wenn möglich, auf dem kürzesten Wege den Anschluß an die ursprünglichen physiologischen Bahnen wieder zu erreichen sucht. Änderung der Stromrichtung ist aber hierbei nichts Außergewöhnliches. Schon unter physiologischen Verhältnissen erscheint es fraglich, ob das Blut der Magengefäße sich ständig in gleicher Richtung bewegt. In der großen gleichmäßig starken Randanastomose der großen Kurvatur treffen zwei Hauptströmungen aufeinander, wo zweigt sich hier der Strom der A. epiploica dextra und wo der der A. epiploica sinistra ab? Die gleiche Fragestellung ist erlaubt bei den großen, die beiden Extraorgankreise verbindenden und fließend ineinander übergehenden Queranastomosen. Die ganzen Verhältnisse richten sich nach zwei Faktoren, nach dem hämodynamischen des Druckabfalles und dem biologischen des die Ernährung gleichsam erzwingenden Gewebseinflusses. Mag man diesen Einfluß nun mit dem Entwicklungsmechaniker *Roux* als „Selbstregulation vom Parenchym aus" oder mit *Bier* als „Blutgefühl" oder mit dem Physiologen *Hess* als „Durchblutungssensibilität" bezeichnen.

Ferner ist zu bedenken, daß bei der Ausbildung eines Kollateralkreislaufes nicht nur der Zufluß von arteriellem Blut zur Ernährung notwendig ist. Der beste arterielle Zufluß kann für ein Organ wertlos werden, wenn ihm nicht der venöse Rückfluß offen steht. Und gerade dieser zweite Faktor scheint für die Ernährung des in unserem Sinne behandelten Magens von größerer Bedeutung zu sein als der erstere. Bei allen oben angeführten Versuchen, die eine Nekrose der Magenwand zur Folge hatten, fanden wir sehr starke Blutstauungen, sei es, daß die Magenwände reichlich angestautes Blut enthielten und es per diapedesin austreten ließen, sei es, daß sich das angestaute Blut nach eingetretener Perforation in die Bauchhöhle entleert hatte. Bei einem Tiere hatte man den Eindruck, daß es sich direkt in die Bauchhöhle verblutet hätte. Für den Durchtritt derartiger Blutmengen ist ein reichlicher Blutzufluß Voraussetzung. Es drängt sich die Vorstellung auf, ob nicht für den arteriellen Zufluß nur wenige Zuflußstraßen genügen und ob nicht die entsprechend geminderten Abflußwege unzureichend waren. Wird durch Belassen vermehrter Abflußstraßen das Strömungsgefälle wieder hergestellt, so ist die Ernährung des Magens gesichert.

Diese Behauptung gewinnt an Beweiskraft, wenn wir die in allen Versuchen nach eingetretener Stauung einsetzende Peristaltik im Sinne einer Abwehrbewegung des Magens gegen venöses Blut deuten. Der Magen wehrt sich gegen venöses Blut und ist bestrebt, es in irgendwelche Abflußbahnen zu pressen. Sehr deutlich sehen wir den Erfolg dieser Abwehr in der Abnahme der blauroten Stauungsfarbe nach jedes-

mal erfolgter Peristaltik in Versuch 5. Tritt bei hochgradiger Stauung und starker Peristaltik ein Mißverhältnis ein zwischen Gefäßwandstärke und treibender Kraft, so kommt es zu Veneneinrissen und damit zum Auftreten von Ecchymosen, wie sie regelmäßig bei weitgehender Gefäßunterbindung am Magen beobachtet wurden. Ein Vorgang, dessen Beziehungen zur Ulcusgenese offenbar von Bedeutung sind.

Den Reiz der venösen Hyperämie auf die Peristaltik hat auch *Bier* am Dünndarm beobachtet. Er traf folgende Versuchsanordnung. „Bei einem sehr großen Hunde präparierte er eine größere Mesenterialvene, die vom Dünndarm herzog, frei. Die begleitende Arterie trennte er ebenfalls aus ihrer Umgebung, ließ sie aber überall von einer dicken Schicht des Mesenteriums bedeckt. Von dieser Stelle aus trennte er nach beiden Seiten hin das durchsichtige Mesenterium des Dünndarms bis an die Gefäßarkaden nahe am Darmstumpf durch. Letztere band er, mit dem Darmrohr zusammen, durch einen starken Seidenfaden nach beiden Seiten hin ab. Es führte jetzt eine einzige Arterie das Blut zu einem 20 cm langen Darmstück, und eine einzige Vene führte es zurück. Alle anderen Zu- und Abflüsse waren gesperrt. Nach 3 Minuten langer Stauung wurde das Darmstück dunkelblauschwarz. Der Darm zog sich an verschiedenen Stellen zusammen, so daß er ringförmige Einschnürungen zeigte."

Auch hier sehen wir die gleiche Abwehrbewegung des Darmes gegen venöses Blut wie beim Magen bei unserer Versuchsanordnung.

Entspricht nun diese Vorstellung den tatsächlichen Verhältnissen, so muß Nekrose des Magens eintreten, wenn der arterielle Zufluß, in dem Maße, wie wir ihn für den Hundemagen als ausreichend gefunden haben, entweder als solcher erhalten bleibt oder sogar noch vermehrt wird, der venöse Rückfluß hingegen über ein bestimmtes Maß verringert wird. Dagegen muß beim Belassen mehrerer Venen und einiger arterieller Äste der Magen erhalten bleiben. Entsprechende Versuche fielen in der Tat in diesem Sinne aus.

Versuch 7. Bei einem großen Hunde werden, wie bei den übrigen Versuchen, sämtliche Magenarterien bis auf die A. epiploica dextra, die bis zum 9. abgehenden Seitenast einschließlich erhalten bleibt, hart am Magen unterbunden. Die dazu gehörige Randvene dagegen wird schon hinter der Einmündungsstelle ihres 4. Seitenastes vom Pylorus aus gerechnet unterbunden. Auch hier wird nach dem letzten Akt Peristaltik beobachtet. Sie ist aber nicht so ausgesprochen, wie bei sämtlichen anderen Versuchen, dafür ist aber die gesamte Magenwand spastisch kontrahiert, wodurch das Volumen des Magens bis auf etwa $^1/_3$ seines Zustandes bei Eröffnung der Bauchhöhle reduziert wird. Verschluß der Bauchdecken.

Nach 24 Stunden Exitus. Vorder- und Hinterwand der großen Kurvatur, ausgenommen in ihrem Antrumbezirk, ist nekrotisch und weist eine breite Perforationsöffnung auf. Die Bauchhöhle enthält reichliche Blutmengen.

Trotz guter arterieller Blutzufuhr ist also bei zu geringem Abfluß die Magenwand nekrotisch geworden.

Versuch 8. Bei einer großen Dogge werden die Magenarterien in üblicher Weise bis auf die A. epiploica unterbunden. Arteria und Vena epiploica dextra werden erst weit kardiawärts da, wo die A. epiploica sinistra in den Gefäßbogen mündet, unterbunden. Jetzt wird die beide Gefäße enthaltende Gefäßscheide an der Abgangsstelle des 4. arteriellen Seitenastes eröffnet und die große Randarterie hinter der Abgangsstelle der 4. Seitenarterien unterbunden. Hierbei reißt leider die begleitende Vene ein und muß unterbunden werden. Sofort tritt eine äußerst starke Stauung in der Magenwand auf, sofort gefolgt von heftiger Peristaltik. Verschluß der Bauchdecken. Nach 30 Stunden Exitus. Auch hier ist die große Kurvatur nekrotisch perforiert und die Bauchhöhle erhält reichliche Blutmengen.

Versuch 9 (3. III. 1925). Wiederholung des Versuches 8. Die Vena epiploica dextra bleibt hierbei unverletzt. Es führen also an den Magen 4 Seitenäste aus der A. epiploica dextra arterielles Blut hinein und zahlreiche in die Vena epiploica extra mündende Venenäste führen das Blut ab. Eine Stauung des Magens ist kaum zu beobachten und man sieht nur sehr oberflächliche, nach dem Pylorus zu sich bewegende Peristaltik. Verschluß der Bauchhöhle.

Der Hund hat den Eingriff gut überstanden und ist bis heute wohl und munter.

Diese Versuche zeigen deutlich, daß für eine genügende arterielle Blutzufuhr beim Magen nur einige wenige Zuflußstraßen notwendig sind, daß aber für einen genügenden Rückfluß ein größeres Maß zur Verfügung stehen muß.

Vorhandensein reichlicher venöser Abflußbahnen ist also wichtiger als reichlicher arterieller Zufluß.

Fassen wir nun die beim Hundemagen gemachten Beobachtungen zusammen, so können wir folgende Behauptung aufstellen:

Soll bei weitgehender Mobilisation des Hundemagens, wie sie beim Menschen im Sinne der Kirschnerschen Oesophagoplastik notwendig ist, die Ernährung der Magenwand gewährleistet werden, so kommen wir an das Minimum bei der alleinigen Erhaltung der A. epiploica dextra mit sechs an die Magenwand abgehenden Seitenästen, vom Pylorus aus gerechnet, und der dazugehörigen Venen; der arterielle Zufluß kann aber eher noch vermindert werden, der venöse Rückfluß muß aber unbedingt in der angegebenen Stärke vorhanden sein, wenn nicht Nekrose der Magenwand eintreten soll.

Wie weit nun diese Vorgänge beim Hundemagen auf den Menschen übertragen werden können, ist nicht ohne weiteres mit absoluter Sicherheit zu sagen, wenn auch die anatomischen Gefäßverhältnisse beider Gattungen weitgehende Übereinstimmung aufweisen. Beim Menschen wird man kaum jemals vor die Notwendigkeit gestellt werden, die Mobilisation des Magens bis zu der Grenze treiben zu müssen, die für den Hundemagen das Existenzminimum darstellt. Ich habe mich bei zahlreichen Leichen und auch in vivo bei Magenoperationen davon überzeugt, daß bei viel weiter gehender Erhaltung der Randanastomose der großen Kurvatur keine Behinderung der Streckung des Magens eintritt. Der Gefäßbogen kann fast immer bis zu der Stelle erhalten

werden, wo die A. epiploica sinistra sich anschickt, parallel der großen Kurvatur zu verlaufen und Seitenäste abzugeben. Sollte jedoch aus irgendwelchen Gründen, z. B. bei bestehenden Verwachsungen, die Erhaltung der Randanastomose der großen Kurvatur in so großer Ausdehnung nicht möglich sein, so dürfte meines Erachtens auf Grund der mitgeteilten Versuche auch beim Menschen die Gegenwart von 6—8 Seitenästen der A. epiploice dextra mit den dazugehörigen Venen zur Erhaltung des Magens genügen. Außerdem kann, wie schon erwähnt, in den meisten Fällen die A. gastrica dextra mit einem großen Teile ihrer Seitenäste mit erhalten bleiben, wodurch die Zirkulationsverhältnisse naturgemäß erheblich gebessert werden. Jede Schädigung der Vasa epiploica dextra muß mit äußerster Sorgfalt vermieden werden, da eine Schädigung der dünnwandigen, nur allzu leicht verletzlichen Venen für die Erhaltung des Magens verhängnisvoll werden kann. Der Versuch 8 ist hierfür ein gutes Beispiel.

Bei der Wichtigkeit des venösen Abflusses wird außerdem auf jedes die Venen komprimierende Moment peinlichst Bedacht zu nehmen sein. Vor allem wird man darauf zu achten haben, daß bei der Verlagerung des Magens eine Abknickung am linken Rippenbogen vermieden wird. Wölbt sich beispielsweise bei der antethorakalen Verlagerung des Magens der Rippenbogen stark vor, so wird es zweckmäßig sein, eine entsprechende Rippenresektion vorzunehmen. Der Hund ist jedenfalls für die antethorakale Verlagerung des Magens selbst ein ungeeignetes Versuchstier. Der sich spitz hervorwölbende und meist tief herabreichende Brustkorb läßt trotz Rippenresektion eine nennenswerte Streckung des Magens nicht zu.

Es wäre jetzt noch zu prüfen, ob die Ernährungsbedingungen für den Magen ebenso gut sind, wenn man ihn, wie es *Henschen* tut, am Pylorus durchtrennt, ihn rückläufig mobilisiert, also an der Cardia stielt und nur linksseitige Gefäße erhält. Vorweg mag bemerkt werden, daß *Kirschner* seinerzeit die Möglichkeit, den Magen in dieser umgekehrten Weise zu mobilisieren, naturgemäß sehr wohl erwogen hat. Aber schon die durch Versuche festgestellte Tatsache, daß der an der Kardia belassene Magen, über den Rippenbogen antethorakal emporgeschlagen, viel weniger hoch hinaufreicht als der am Pylorus gestielte, und weiterhin das Bestreben, den normalen physiologischen Verhältnissen möglichst nahekommende Bedingungen herzustellen und die Nahrung den Magen in normaler peristaltischer Richtung durchlaufen zu lassen, ließen ihn sich für sein ursprüngliches Vorgehen entscheiden.

Für die Ernährung kommen beim „Kontra-Kirschner" die A. gastrica sinistra und die Epiploica sinistra in Betracht. Leider hat *Henschen* nicht mitgeteilt, in welcher Ausdehnung dieselben erhalten wurden. Abgesehen davon, daß eine ausgiebige Streckung des Magens durch den

kaum beweglichen Stamm der A. gastrica sinistra nicht möglich ist, scheint nach unserem Dafürhalten die Anastomose des Magens mit einer Dünndarmschlinge doch ein gewisses Risiko zu enthalten. Hierbei wird nämlich bei dem schon unter erschwerten Durchblutungsverhältnissen sich befindenden Magen die Ernährung der distalen, also pyloruswärts gelegenen Hälfte nur allzu leicht gefährdet werden können, wenn bei der Ausführung der Magen-Darmverbindung zahlreiche, die Blutversorgung nach den eben genannten Partien vermittelnden Gefäßanastomosen durchtrennt werden. Bei der festgestellten Wichtigkeit des venösen Abflusses ist zu bedenken, daß die Mobilisation nach *Henschen* insofern erschwerend einwirkt, als sich der Blutstrom der Venen, der sich ausschließlich nach rechts hin zum Sammelbecken der Vena portae bewegt, jetzt gezwungen wird, nur allein auf dem Wege der Vena lienalis abzufließen; hindern nun zufällig die Venae epiploicae sinistrae die Strekkung des Magens und werden sie durchtrennt, so bleibt schließlich, da eine V. gastrica sinistra fehlt, kaum etwas von Abflußvenen übrig. Ein Versuch bestätigte diese Befürchtung.

Versuch 10. Bei einem Wolfshunde wird die Mobilisation nach *Henschen* durchgeführt. Der Magen wird am Pylorus quer durchtrennt, der Duodenalstumpf verschlossen und der Magen rückläufig von seinen Gefäßverbindungen gelöst. Hierbei spannt sich besonders der Ramus descendens anterior und der Ramus descendes posterior der A. gastrica stark an und es gelingt nicht, den Magen eine nennenswerte Strecke über den linken Rippenbogen hinüber zu führen. Erst nach ihrer Durchtrennung wird der Magen so weit beweglich, daß er über den Rippenbogen vor den Thorax gelegt werden kann. Aus der Erfahrung heraus, daß der Brustkorb des Hundes zu der antethorakalen Verlagerung des Magens überhaupt ungeeignet ist, wird auf sie verzichtet und die Pylorusöffnung ebenfalls verschlossen. Das Anlegen einer Gastroenterostomia retrocolica posterior stellt den Verdauungstraktus wieder her. Der Magen erhält sein Blut somit nur aus dem nach der Kardia zu verlaufenden stärkeren Ast der A. gastrica sinistra. Der Magen wird daher in die Bauchhöhle versenkt. Verschluß der Bauchdecken. Nach 48 Stunden Exitus. Der Magen pyloruswärts der Gastroenterostomiestelle ist vollständig nekrotisch, bis zu derselben ist die Magenwand ödematös geschwollen, zeigt aber keine Anzeichen von Nekrose.

Die gefundene Abhängigkeit des Magens von dem größten Teile seiner Gefäße und die damit vorhandene Möglichkeit ausgiebiger Mobilisierung läßt die Frage aufkommen, ob der Magen außer für die Oesophagoplastik auch noch anderweitig als plastisches Material Verwendung finden kann. In der Literatur ist hierüber nichts bekannt. Es liegt aber nach meinem Dafürhalten durchaus im Bereiche der Möglichkeit, den Magen als Blasenersatz, z. B. bei der kongenitalen Blasenspalte, zu verwenden. Der Gang der Operation würde sich ungefähr folgendermaßen gestalten:

Etwa an der Grenze zwischen Fundus und Korpus wird der Magen quer durchtrennt und der kardiale Stumpf mit einer hohen Dünndarm-

schlinge in Verbindung gebracht. Der aborale Stumpf wird blind verschlossen und durch Unterbindung der Gefäße an der kleinen Kurvatur und durch teilweise Durchtrennung des Ligamentum hepato-duodenale soweit mobilisiert, daß er frei nach unten geschlagen werden kann, wobei er mit dem blind verschlossenen Ende ein gutes Stück unterhalb der Verbindungsstelle der beiden Nierenhili zu liegen kommt. — Nach Durchtrennung des Duodenums aboralwärts der es kreuzenden A. gastroduodenalis und nach Verschluß des oralen Stumpfes erhält man ein vollkommen abgeschlossenes Hohlorgan, das in der A. epiploica dextra das einzige blutzuführende Gefäß besitzt. Auch der aborale Stumpf des Duodenums wird blind verschlossen. Dann wäre der Blasenrest freizulegen und in das neugeschaffene Receptaculum einzupflanzen. Das Anlegen einer Witzelschen Fistel an der neuen Blase würde die Operation beschließen.

Die Verwendbarkeit des Magens als Harnbehälter hängt von der Resorption der Harnbestandteile ab. Experimentelle Untersuchungen müßten hier Klarheit schaffen, obwohl es beim Menschen nach den jetzigen Kenntnissen über die Magenfunktionen als erwiesen gelten kann, daß Flüssigkeit nicht resorbiert wird. Wird die Verträglichkeit des Magens für Urin erwiesen, so stellt der Magen ein aussichtsvolles plastisches Blasenersatzmaterial dar. Er besitzt gegenüber dem Darm, der ja von *Makkas* und anderen als Harnbehälter verwandt wird, den Vorteil der größeren Widerstandsfähigkeit und des Schutzes vor Alkalescenz des Urins durch Sekretion der Salzsäure, wodurch einer Infektion, der Hauptgefahr für die Nieren, vorgebeugt wird. Bedingung wäre allerdings das Eintreten einer Atonie, da sonst der Urin rhythmisch aus der neuen Blase entsprechend der Peristaltikbewegung herausgetrieben werden würde. Entleerung aus einem schlaffen, atonischen Organ kann aber sehr gut durch Intätigkeitsetzen der Bauchpresse besorgt werden, wie es die alltägliche Erfahrung an der überdehnten und mit einem Katheter in Verbindung gebrachten atonischen Blase des Prostatikers zeigt. Bei der auf plastischem Wege neu zu gewinnenden Blase hätten wir ähnliche Verhältnisse vor uns, wie wir sie vor einem Jahre in der Klinik bei einem 8jährigen Jungen beobachteten. Es handelte sich bei ihm um eine große, aber andern Ortes nicht als solche erkannte Nierencyste, die in die vordere Bauchwand genäht und eröffnet worden war. Es hatte sich eine Fistel ausgebildet, aus welcher der Knabe selbst in horizontaler Lage allein durch Anstrengungen der Bauchpresse den Cysteninhalt in hohem Bogen entleeren konnte. Tat er dies in geeigneten Zeitabständen, so war er vollkommen trocken, während sonst bei Unterlassung dieses Manövers naturgemäß die Cyste überlief. Symptome eines Ileus traten bei dem Kranken auch andeutungsweise nie in Erscheinung.

Zusammenfassung.

1. Das arterielle Gefäßsystem des Magens stellt ein äußerst gleichmäßig angeordnetes Netzwerk dar. An Injektionspräparaten wird im Gegensatz zu anderen Beobachtern eine Benachteiligung der kleinen Kurvatur, insbesondere ihres präpylorischen Anteiles, nicht gefunden; auch tritt bei weitgehender Gefäßunterbindung am Hundemagen an dieser Stelle keine Nekrose auf, sondern lediglich an der großen Kurvatur. Scheinbare Benachteiligung der Gefäßversorgung einzelner Magenabschnitte erklärt sich zwanglos durch die ungleichmäßige Beanspruchung bei der Ausdehnung des Magens.

2. Beim Hunde stellt das alleinige Erhaltensein der Arteria epiploica dextra mit 6 an die Magenwand abgegebenen Seitenästen und der dazugehörigen Venen annähernd das Existenzminimum für den Magen dar. Die arteriellen Zuflußbahnen können noch vermindert werden, wenn gleichzeitig die venösen Abflußstraßen vermehrt werden; dagegen verfällt der Magen der Nekrose, wenn trotz Vermehrung der arteriellen Seitenäste die Anzahl der Venen reduziert wird. Reichlicher venöser Abfluß ist also wichtiger als reichlicher arterieller Zufluß.

3. Starke venöse Stauung ist für den Hundemagen ein starkes peristaltikanregendes Mittel. Der Magen wehrt sich gegen venöses Blut und sucht es in die Abflußbahnen zu pressen. Hierbei kommt es häufig zum Auftreten von Ecchymosen.

4. Bei der Kirschnerschen Oesophagoplastik können fast immer die Vasa epiploica dextra bis zur Einmündungsstelle der A. epiploica sinistra in den Randgefäßbogen erhalten werden, ohne den Magen an seiner Streckung zu hindern, während das Existenzminimum schon bei Erhaltung dieser Gefäße bis zu einer Stelle, die ungefähr dem dritten Teile der großen Kurvaturlänge entspricht, gewahrt ist. Da außerdem in den meisten Fällen die Vasa gastrica dextra mit erhalten bleiben können, so sind die Zirkulationsverhältnisse überreichlich gesichert. Bei der Wichtigkeit des venösen Abflusses muß jeder Druck bei der Verlagerung des Magens verhindert werden.

5. Bei dem von *Henschen* bevorzugten „Kontra-Kirschner" wird eine befriedigende Streckung des Magens besonders durch den Stamm der A. gastrica sinistra behindert, deren Unterbindung aber die Er-

---

Anmerkung: Am Schlusse meines Vortrages bemerkte der Vorsitzende, Herr Geheimrat *Enderlen*, die Frage, inwieweit ein Magen, der zum Zweck der antethorakalen Verlagerung in der Pylorusgegend gestielt werden soll, von seinen Gefäßen ohne Ernährungsstörungen abgetrennt werden könne, sei durch anderweitige Untersuchungen bereits klargestellt. Es ist mir trotz sorgfältiger Durchsicht der Literatur nicht gelungen, eine Arbeit zu finden, die sich mit dieser Frage beschäftigte, geschweige denn zu zahlenmäßig festgelegten ähnlichen Ergebnissen gekommen ist.

nährung des Magens in Frage stellt, zumal noch die notwendige Gastroenterostomie die Zirkulationsverhältnisse weiter erschwert.

6. Die Verwendung des mobilisierten Magens als Blasenersatz erscheint möglich.

(Aussprache s. Teil I, S. 127.)

Literaturverzeichnis.

Alberts, G., Ein Beitrag zur operativen Behandlung der akuten Magenblutungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **130**, 410. — *Armbruster*, Beiträge zur Pathogenese des chronischen Magengeschwürs. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **126**, 390. — *Berbet*, Über die Arterien des menschlichen Magens und ihre Beziehungen zur Ätiologie und Pathogenese des Magengeschwürs. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **30**, 472. — *Bier*, Die Entstehung des Kollateralkreislaufes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **153**, 443. — *Brun*, Zur Mobilisation und Verlagerung des Magens usw. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **84**, 305. — *Brun*, Über die Bedeutung der Unterbindung der A. corruana sinistra bei Resektion des Magens, insbesondere der Kardia. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **135**, 81. — *Braun*, Zur Behandlung der akut lebensgefährlichen Blutungen bei Ulcus ventriculi. Dtsch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 8. — *Branco*, Essai sur l'anatomie et la medicine operatière du Tronc coeliaque et de ses branches de l'artère lépatique en particulier. Thèse de Paris 1912. — *Clairmont*, Zur Radikaloperation des Oesophaguscarcinoms. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 1/2, S. 43. — *Cohn*, Arch. f. pathol. Anat. **63**. — *Corning*, Lehrbuch der topographischen Anatomie. 1915. — *Disse*, Über die Blutgefäße der menschlichen Magenschleimhaut, besonders über die Arterien derselben. Arch. f. mikroskop. Anat. **63**, 512. 1914. — *Djorus, Fr.*, Untersuchungen über die feinere topographische Verteilung der Arterien in den verschiedenen Schichten des menschlichen Magens. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. **64**, 279. — *Fricker*, Inaug.-Dissertation Bern 1902. — *Hauch*, Die Arterien der gesunden und kranken Tiere im Röntgenbild. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **20**, 172. — *Henschen*, Chirurgische Demonstrationen. Schweiz. med. Wochenschr. 1924, Nr. 2. — *Hofmann* und *Nather*, Zur Anatomie der Magenarterien: Ein Beitrag zur Ätiologie des chronischen Magengeschwüres und seiner chirurgischen Behandlung. Arch. f. klin. Chir. **115**, 650. — *Jatron*, Über die arterielle Versorgung des Magens und ihre Beziehungen zum Ulcus ventriculi. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **159**, 196. — *Kirschner*, Ein neues Verfahren der Oesophagoplastik. Arch. f. klin. Chir. **114**, 606. 1920. — *Kümmel*, Chirurgie des Oesophagus. Zentralbl. f. Chir. 1922, S. 596. — *Litten*, Über die Folgen des Verschlusses der A. sup. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **63**, 313. — *Leriche* und *Polikard*, Zentralorg. f. d. ges. Chir. **9**, 270. Quelques déduction therapeutique basées sur la physiologie pathologique de la circulation sanguine dans le membre superior apres ligat. de l'artère humerale. — *Lihauer*, Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese des runden Magengeschwürs. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **195**, 317. 1909. — *Miller, Robert* und *Andres*, Experimental surgery of the thoracic oesophagus. Zentralorg. f. d. ges. Chir. **24**, 17. 1924. — *Melnikoff, Alexander*, Über extraorgan- und intraorganliegende Gefäßkollateralen. Arch. f. klin. Chir. **124**, 120. — *Nather*, Zur Gefäßanatomie der Magenstraße. Berlin. klin. Wochenschr. 1923, Nr. 31. — *Nikolaysen*, Extrathoracic Oesophagoplasty. Acta Skand. Chir. **58**, 421. — *Perthes*, Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chir. 1920, S. 54. — *Reeves*, A study of the arteries supplying the stomali and duodenum an their relations to ulcer. Surg., gynecol. a. obstetr. **30**, 374. 1920.

X. Kritische Worte über die heutige ärztliche Publizistik[1]).

Von

F. Sauerbruch, München.

Das Thema meines heutigen Vortrages hat sicherlich viele von Ihnen überrascht. Man kann in der Tat zweifeln, ob die Erörterung der heiklen Fragen moderner wissenschaftlicher ärztlicher Arbeit vor diesem Forum angezeigt und zweckmäßig ist. Manche werden es vielleicht sogar als anmaßend betrachten, daß im freien Wort öffentliche Kritik an ihr geübt werden soll. Auch erwirbt man sich durch lauten Tadel gewöhnlich keine Freunde, selbst wenn man ganz allgemein und unpersönlich, wie es geschehen soll, sich bemüht, Schäden aufzudecken.

Wenn ich mich trotz solcher Bedenken entschloß, über das wissenschaftliche Arbeiten in der Medizin und insbesondere der Chirurgie vor Ihnen zu sprechen, so geschieht es um eines guten Zweckes willen. Es geht um die Zukunft der deutschen Chirurgie, und darum lassen Sie es geschehen.

Was ich zu sagen habe, ist nicht neu. Wohl die meisten unter uns haben es empfunden, und die Herausgeber medizinischer Zeitschriften haben es des öfteren ausgesprochen; aber genutzt hat es bisher nichts. Und es kann auch nichts nutzen, solange wir uns scheuen, die Gründe zu enthüllen, die unsere wissenschaftliche Arbeit ihren früheren Hochstand haben einbüßen lassen.

Ganz allgemein ist festzustellen, daß die *Arbeitsmethoden* schon vor dem Kriege, besonders aber nach dem Zusammenbruche, sich verflacht haben. Man gewinnt den Eindruck, daß nicht mehr mit demselben Ernst, der gleichen Hingabe und Ausdauer und auch nicht mit der Begeisterung gearbeitet worden ist, wie früher. Man fühlt, daß sehr viele wissenschaftliche Arbeiten nicht aus innerer Notwendigkeit heraus geboren werden, sondern häufig nur deshalb entstanden, weil eben wissenschaftlich geschafft werden soll und muß, oder gar, weil der Verfasser sich verpflichtet fühlte oder gedrängt wurde, zu sog. „Festschriften" etwas beizusteuern, die neuerdings ja sogar schon zum 50. Geburtstage auftreten. Einzelbeobachtungen können unter Umständen grundlegende Wichtigkeit haben, dann müssen sie mitgeteilt

---

[1]) Vorgetragen am 3. Sitzungstage der 48. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 17. IV. 1925.

werden. Aber nicht alles, was man selbst bisher noch nicht sah, ist neu. Meist haben Erfahrenere dasselbe oder ähnliches längst in früheren Arbeiten festgelegt. Eine Durchsicht der Referatenzeitschriften kann hier vor vielem Überflüssigen bewahren.

Bei manchen klinischen Veröffentlichungen, deren Kern gut, sogar bedeutungsvoll ist, verfällt man in den umgekehrten Fehler. Das Neue und Beachtenswerte wird unterdrückt von einem Wust von *Literatur*, die überflüssig und geradezu störend ist. Große Gesichtspunkte fehlen oder verschwinden in dem umrahmenden Schrifttum.

Zur Kontrolle unserer Tätigkeit, namentlich der therapeutischen, bedürfen wir unbedingt ausführlicher und eingehender *Statistiken*. Aber Kasuistik und Statistik sind erst dann ein Gewinn, wenn sie sich nicht in der Zusammenstellung von Krankengeschichten erschöpfen und nicht nur zahlenmäßig bestimmte Erfahrungen festlegen. Darüber hinaus muß deren Beziehung zu allgemeineren Gesichtspunkten erkannt und gewertet werden. Mit welcher Engigkeit und Einseitigkeit werden dagegen solche Mitteilungen angefertigt!

Ähnlich steht es mit den heutigen *Lehrbüchern*. Lehrbücher sollten eigentlich nur erfahrene Ärzte und Lehrer schreiben. Ihr Wert steigt in dem Maße, wie sie aus dem eigenen Erleben heraus entstanden und die persönliche Note des Verfassers tragen. Ein Lehrbuch, das zwei bis sieben Herausgeber hat, ist nur ein Nachschlagewerk ohne verbindende anregende Leitgedanken, die gerade der Studierende nötig hat. Wenn die Bearbeitung der Erkrankungen der Gallenblase, des Magen-Darmkanals, des Pankreas in demselben Buch den Namen verschiedener Autoren trägt, so fehlt gewiß das Wesentliche, die einheitliche pathologische und therapeutische Grundauffassung. Diesen Fehler haben gerade die alten Lehrbücher vermieden. Man lese nur, um ein Beispiel zu nennen, *Franz Königs* Darstellung der Gelenktuberkulose. Sie ist klassisch in ihrer Einheitlichkeit. Und *Billroths* „Allgemeine Chirurgie" ist, trotzdem ihr vieles mangelt, auch heute noch unerreicht. Eine Fülle von Einzelheiten überschattet statt dessen gewöhnlich die große Linie. Der Hinweis, daß bei dem Anwachsen des gesamten Stoffes heute ein einzelner ein Lehrbuch nicht mehr schreiben könne, rechtfertigt den Fehler schlecht. Wer sein Fach nicht so weit beherrscht, daß er es im Ganzen übersieht und innere Zusammenhänge zwischen einzelnen Gebieten darstellen kann, der sollte auf Abfassung derartiger Werke verzichten.

Diese Bemerkungen beziehen sich natürlich nicht auf Handbücher, die einem ganz anderen Zwecke dienen und darum nach anderen Gesichtspunkten aufgebaut sein müssen.

Die klinischen Arbeiten in den *Zeitschriften* legen gewöhnlich zuviel Gewicht auf Einzelheiten und überschätzen vor allem moderne Untersuchungsmethoden und ihre Ergebnisse. Schwierige, oft unsichere

Prüfung von Blut und Säften, chemische Reaktionen, die namentlich in der inneren Medizin an der Tagesordnung sind, übertriebene Röntgendiagnostik haben eine merkwürdige Heilkunde geschaffen. Sie fängt schon an, auf die wichtigste Maßnahme unserer Kunst, die unmittelbare Beobachtung des kranken Menschen mit Hilfe unserer Sinne, zu verzichten. Und wie häufig erlebt man, daß trotz zahlreich durchgeführter fachwissenschaftlicher Forschungen handgreiflich liegende Befunde, die das jeweilige Krankheitsbild einfach und restlos klären, übersehen werden. Sehr zu bekämpfen sind die sog. *Übersichtsreferate*. Sie werden meist auf Drängen der Schriftleitungen bestellt und gefordert. Wer aber macht sie? Nicht der Gereifte, sondern meist einer der jungen Assistenten mit durchaus unzulänglicher Eigenerfahrung.

Zeitgemäß ist es auch, daß ein einzelner Vorschlag für eine neue Untersuchungs- oder Behandlungsmethode in allerkürzester Frist eine Unzahl ähnlicher Arbeiten entstehen läßt, und Einseitigkeit und Oberflächlichkeit, mit denen sie begründet und empfohlen werden, sind oft erschreckend. Auch die Schnelligkeit, mit der neue therapeutische Verfahren endgültig bearbeitet werden, überrascht. Monographien, die ohne Ausreifen einer Idee entstehen, schaden mehr als sie geben. Die große Bereitwilligkeit der Verleger, alles Neue sofort zu drucken, trägt hier einen großen Teil der Schuld.

Besondere Besprechung verlangen die *experimentellen* Abhandlungen.

Zunächst sei festgestellt, daß die klinische und operative Chirurgie des Experimentes zu ihrer Weiterentfaltung bedarf. Auch ist unser Fach durch die Entwicklung der letzten 50 Jahre so eng mit der experimentellen Pathologie verbunden, daß wir ihre Ergebnisse von unserem Standpunkte nachprüfen müssen. Umgekehrt darf die Chirurgie für sich in Anspruch nehmen, der Pathologie und inneren Medizin allgemeine Fortschritte geschenkt oder mindestens vermittelt zu haben.

Bei experimentellen Arbeiten begeben wir uns auf einen rein naturwissenschaftlichen Boden, wo Genauigkeit der Beobachtung und Zuverlässigkeit des Versuches Hauptsachen sind. Voraussetzung der Beurteilung ist Kenntnis des normalen Ablaufes der Organtätigkeit. Hier fehlt es vielfach. Ein besonders schwerwiegender Fehler ist die kritiklose Übertragung der Ergebnisse auf die menschliche Pathologie. Die Unterschätzung anderer, oft wichtigerer Bedingungen führt hier zu bedenklichen Fehlschlüssen.

Noch ein Wort über die *Art der Darstellung* und über das *Deutsch*. Unsere Sprache erlaubt eine Klarheit und Genauigkeit, wie kaum eine andere. Sie ist der englischen an Vielseitigkeit, der französischen an Bestimmtheit überlegen. (Bravo!) Manchen Menschen fehlt jedes Sprachgefühl, oder die Schule hat es mit ihren Methoden ertötet. (Lebhafte Zustimmung.) So entsteht eine unschöne und eckige Ausdrucksweise

in den medizinischen Veröffentlichungen. Einzelne führende Ärzte gehen hier mit ganz schlechtem Beispiel voran. (Heiterkeit.) Ihre Sprache ist nicht nur häßlich, sondern auch unklar und schwer verständlich. (Heiterkeit.) Es kann nicht erwartet werden, daß alle einen guten Stil schreiben; aber man darf verlangen, daß sich jeder kurz und klar ausdrückt, so daß andere ihn verstehen. Man lese nur die lichtvolle, knappe Darstellung in *Trendelenburgs* klassischen Arbeiten.

Kritik allein kann nichts helfen. Es bleibt übrig, nach den *Gründen* zu sehen, die unsere wissenschaftliche Arbeit herabgleiten ließen.

Leicht zu verstehen ist, daß ein Teil der Fehler eine unmittelbare Folge des Krieges und der Staatsumwälzung ist. Unsere jungen Kollegen haben viel Zeit eingebüßt. In anerkennenswertem Eifer, das Verlorene nachzuholen, wurde zu hastig gearbeitet und vorschnell veröffentlicht.

Vielleicht hat hie und da auch in dem allgemeinen Chaos der Nachkriegszeit bei einzelnen das Verantwortungsgefühl etwas gelitten, und oberflächliche, unfertige Aufsätze kamen so heraus.

Ganz gewiß hat zudem Schuld, daß von den jungen Ärzten zu viel und zu früh wissenschaftliche Leistung verlangt wird. (Zustimmung.) Es sollte aufhören — wie es immer noch geschieht —, daß die Ärzte ausschließlich oder hauptsächlich nach Zahl und Länge ihrer Abhandlungen beurteilt werden. (Lebhafte Zustimmung.)

Auch andere Vorwürfe kann man den Älteren nicht ersparen.

Zunächst nehmen sich die Leiter der Krankenhäuser und Kliniken kaum noch so, wie das früher der Fall war, ihrer jungen Mitarbeiter an. Man liest oft Mitteilungen aus Instituten angesehener und wissenschaftlich erprobter Ärzte, bei denen man mit Bestimmtheit erkennt, daß die sichtenden Augen des Chefs sie nicht durchmustert haben. Auf der anderen Seite besteht bei dem Nachwuchs eine gesteigerte Empfindlichkeit gegenüber jeder Form von Kritik. (Zustimmung.) Dafür können die Herausgeber der Zeitschriften bemerkenswerte Unterlagen bringen.

Gehaltvolle deutsche wissenschaftliche Arbeit kann und muß zurückkehren. Sie wird es nur, wenn die Jugend den Erfahrenen wieder Vertrauen schenkt und sich leiten läßt. Das ist unbeschadet aller freien Entwicklung der eigenen Persönlichkeit durchaus möglich. Die lernenden Ärzte müssen bei aller Selbständigkeit ihrer wissenschaftlichen Tätigkeit, die sie dringend brauchen, doch das Ergebnis und die Darstellung von Berufenen prüfen und verbessern lassen. Die Führer des ärztlichen Nachwuchses müssen sich aber wieder bewußt werden, daß es ihre vornehmste Aufgabe ist, diesem zu helfen und ihn für unser schönes Fach aufnahme- und entwicklungsfähig zu machen. In dem Maße, wie sie die Heilkunde nicht nur als eine auf naturwissenschaftlichem Boden gewachsene und auf naturwissenschaftliche Methoden gestützte Wissen-

schaft, sondern auch als eine individuell betriebene Kunst lehren, werden fachärztliche Auswüchse von selbst verschwinden, und die Gesamthöhe unserer Leistungen wird sich entsprechend heben.

Die Alten brauchen den Antrieb der stürmenden Jugend. Für diese aber ist Rat und Steuer der Erfahrenen unbedingt notwendig. Hier haben alle ärztlichen Gesellschaften, die großen wie die kleinen, ihre Aufgaben verkannt. In ihren Versammlungen wird zu viel gehört und zu wenig kritisiert. Man denke nur daran, welch breiten Raum in den ersten Jahrzehnten der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie Kritik und Prüfung der Vorträge einnahmen. Größe und Vielseitigkeit der jeweiligen Tagesordnung mögen den heutigen Verzicht erklären, können ihn aber nicht entschuldigen.

Eine *geschichtliche* Betrachtung der ganzen Frage bringt dem einzelnen aber sofort erhebliche Entlastung. Die wissenschaftliche Arbeit in der Heilkunde ist, ähnlich wie Kunst und Literatur, ein treues Spiegelbild der Gesamtkultur. Alles, was wir in unserem heutigen Geistesleben an Unsicherheit und Zerfahrenheit beobachten, trifft auch für die Medizin zu. Bezeichnend ist, daß die gebrandmarkten Fehler der ärztlichen Publizistik auch für andere Disziplinen gelten, und daß alle ihre Irrtümer und Schwächen nicht etwa auf Deutschland und das deutsche Sprachgebiet sich beschränken, sondern vielmehr in der ganzen Welt verbreitet sind. Aber wir haben es heute nur mit der Heilkunde, und zwar der deutschen, zu tun, und alles andere mag beiseite stehen.

Das 19. Jahrhundert war eine Blütezeit der ärztlichen Wissenschaft, wie das bisher nur in dem alten Griechenland und in Alexandrien vorgekommen ist. Genau wie damals sich an glanzvolle Leistungen Jahre der Erschöpfung, der Mattigkeit und der Armut anschlossen, so folgt auch diesem 19. Jahrhundert zunächst eine Spanne der Ruhe und der Müdigkeit. Neue große Ziele fehlen, und man bewegt sich in den bewährten Bahnen der Vergangenheit weiter.

Die beiden großen Umwälzungen der letzten 50 Jahre, die durch pathologische Anatomie und bakteriologische Krankheitsauffassung gekennzeichnet sind, haben trotz aller glänzenden Errungenschaften und Fortschritte uns in eine Sackgasse geführt. Unsere ganzen Arbeiten drehen sich schließlich nur um die letzten Ausläufer der bakteriologischen und der pathologisch-anatomischen Ideen. Sie werden bis ins letzte verfolgt, und häufig umwuchert Kleinarbeit größere Gedanken und Fragestellungen. Ein Facharzttum ärgster Form ist entstanden, das selbst Unterabschnitte in noch kleinere trennt. Übertriebenes Spezialistentum ist aber stets eine Dekadenzerscheinung gewesen. Das lehrt die Geschichte eindrucksvoll. Es fand sich in der Zerfallszeit der altägyptischen Kultur, ebenso später in der römischen Kaiserzeit und auch nach der

Renaissance. Wie damals, so wird auch heute darauf hingewiesen, es sei der Wissensstoff derart gewachsen, daß ein einzelner ihn nicht mehr beherrscht und darum spezialistische Forschung notwendig ist.

Wir befinden uns fraglos in einer Übergangszeit, in der wir erkennen, daß die Wahrheiten des vorigen Jahrhunderts trotz ihrer Bedeutung und Größe nur relativ sind und daß unsere mit den Fortschritten gewachsenen Vorstellungen und Lehren über Krankheit und Krankheitsursache gewiß nicht die letzten darstellen. Wir haben das Gefühl, daß sie überholt, verdrängt, zum mindesten aber ergänzt werden müssen. Dabei fehlen eindeutige Ausblicke auf ein neues Ziel, und erlösende Fragestellungen sind nur verschleiert anzutreffen. Freilich deuten manche Zeichen auf einen Umschwung und verkünden eine neue Zeit. Die Betonung der Funktion gegenüber dem Zustand, die biologisch-chemische Forschung, die Rückkehr zur Konstitutions- und Erblichkeitslehre, die Reizkörpertherapie und vieles andere sind Vorläufer einer grundsätzlichen Änderung unserer allgemeinen Vorstellungen.

Es ist begreiflich, daß, solange die klare Linie der Weiterentwicklung noch nicht erkennbar ist, alle wissenschaftlichen Arbeiten den Stempel des Suchenden, des Unsicheren und des Problematischen tragen müssen, und es ist auch verständlich, daß nur wenige Fortschritte auf einzelnen Gebieten sich einem *größeren zusammenfassenden Gedanken* unterordnen können.

Das aber täte in unserem Wust von Spezialistenarbeit am allerdringendsten not. Bei aller Achtung vor den Leistungen des vorigen Jahrhunderts sollten wir nicht vergessen, daß es auch vorher schon eine Medizin mit bemerkenswerten Ideen gegeben hat, von denen ein Teil uns die Fühlung mit unserer eigenen Zukunft vielleicht vermitteln wird.

Was ich in großen Zügen vor Ihnen über unsere moderne wissenschaftliche Arbeit zu sagen mir erlaubte, entspringt nicht Pessimismus oder Mangel an Vertrauen in die Zukunft. Wer sieht, mit welchem Fleiß überall gearbeitet wird und wie man sich ringsum müht, aus der jetzigen Engigkeit herauszukommen, der kann nicht verzweifeln. Die Kraft ist vorhanden; sie muß nur gefaßt und gerichtet werden. Die Übergangszeit wird um so leichter überwunden, je schneller und besser Jung und Alt sich in gemeinsamer Tätigkeit zur Sichtung und Klärung des jetzt Erreichten finden. Die zahlreichen Einzelergebnisse harren der Einordnung unter größere Gesichtspunkte. Das tut not und schafft den Boden für das Neue, das kommen will.

Unsere Aufgabe ist Vorbereitung und Bereitschaft für die Zukunft, wie unser politisches Schicksal es zunächst auch ist. Neue allgemeine Ideen, die namentlich auch die Chirurgie braucht und auf die wir alle warten, lassen sich nicht erzwingen. Sie nähern sich auf dem Wege der

Entwicklung und werden uns eines Tages geschenkt. Dann aber wird mit einem Schlage auch die medizinisch-wissenschaftliche Leistung sich wieder heben, weil die bisherige Kleinarbeit aufhört und große Gedanken auch große Aufgaben stellen.

Die letzte Entwicklung der Medizin als einer reinen naturwissenschaftlichen Disziplin hat uns gewaltige Fortschritte namentlich im Erkennen und in pathologisch-anatomischer Ergründung von Krankheiten gebracht. Der materialistische Irrglaube, daß Lebens- und Leidensvorgänge exakt erforscht und dann richtig und restlos gedeutet werden könnten, hat aber andererseits die jetzige kritische Phase bedingt.

Die Probleme der neuen Zeit werden ganz anders sein, viel spekulativer und ungeeignet für exakte Messungen.

Genau so, wie bisher einseitige naturwissenschaftliche Betrachtungsweise überschätzt wurde, wird man sie dann unterschätzen, und urteilslose Mystik kann leicht ihren Einzug halten.

Hier setzt, um das zu verhindern, eine ernste Pflicht der Älteren ein. Sie sind berufen, dem Nachwuchs die erprobte naturwissenschaftliche Arbeitsmethodik zu vermitteln und zu erhalten. Sie muß als Kompaß und Steuer dienen.

Unser Nachwuchs wird, des bin ich sicher, Aufnahme- und Begeisterungsfähigkeit für neue Ideen und Ziele haben. Sorgen wir, daß sie diese auch mit naturwissenschaftlich geschulter Kritik empfangen. Dann ist kein Zweifel, daß unsere jungen Kollegen in dem neuen Ringen in vorderster Linie kämpfen und sich durchsetzen werden. (Lebhaftes Bravo und Händeklatschen.)

(Aussprache s. Teil I, S. 143.)

XI. Zur Ätiologie und Therapie der Hirschsprungschen Krankheit*).

Von

Prof. Dr. **F. Brüning**, Berlin.

Mit 2 Textabbildungen.

M. H.! Zahlreiche Publikationen der letzten Jahrzehnte haben uns genügend mit dem im Jahre 1886 und 1888 zuerst von *Hirschsprung* eingehender beschriebenen Krankheitsbild bekannt gemacht, so daß zur Symptomatologie und Klinik der Erkrankung kaum noch neue Beiträge geliefert werden können. Ich beabsichtige auch keineswegs, Ihnen ein Übersichtsreferat über diese Erkrankungsform hier vorzutragen, sondern will an der Hand eines Falles einige Fragen aus der Pathogenese und Therapie herausgreifen, die noch nicht genügend geklärt erscheinen und daher erneutes Interesse erheischen.

Zunächst lasse ich einen kurzen Auszug aus der Krankengeschichte folgen:

Frau E. 39 Jahre alt. Größe 148 cm. Gewicht am 8. II. 1925 $105^1/_2$ Pfund.

Anamnese: Erblich nicht belastet, insbesondere sollen in der Ascendenz ähnliche Darmerkrankungen nicht vorgekommen sein. Dagegen leidet eine 40jähr. Schwester seit 15 Jahren an schweren Darmstörungen (hartnäckige Stuhlverhaltung, Darmkoliken usw.). Nach einem vor 2 Jahren angefertigten Röntgenbild soll der Dickdarm zu einem die Bauchhöhle fast ausfüllenden, großen Sack erweitert sein.

Pat. selbst hatte vor 13 und 10 Jahren eine Geburt, die ohne Komplikationen verlief. Harnlassen stets ohne Beschwerden.

Schon mit dem 13. Lebensjahr begannen Darmstörungen, zunächst unter dem Bilde der Stuhlträgheit. Es kamen schon Stuhlverhaltungen bis zu 8 Tagen vor. Öfters Kopfschmerzen. In den Wochenbetten, besonders im letzten, Steigerung der Darmträgheit. Im Jahre 1908 Hämorrhoidenoperation aus der Annahme heraus, daß die Hämorrhoiden Ursache der Stuhlträgheit wären. Vor ca. 7 Jahren *Verschlimmerung. Seither kaum noch normale Stuhlentleerung*, sondern nur auf starke Abführmittel und Einlauf. Auch Blähungen gingen nur selten spontan ab. Der Leib war oft so stark geschwollen, als wenn Pat. in den letzten Monaten der Schwangerschaft wäre. Häufig zunehmende Kopfschmerzen, Übelkeit bis zur Ohnmacht, Leibkrämpfe, beides bisweilen plötzlich einsetzend aus voller Gesundheit heraus.

Im Mai 1922 zeigt eine Röntgenaufnahme nach Kontrasteinlauf eine sehr starke Erweiterung und Verlängerung des untersten Dickdarmes (cf. Abb. 1).

*) Vorgetragen am 3. Sitzungstage der 49. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 17. IV. 1925.

Am 20. VI. 1922 *I. Operation.* Es wird a. O. eine Enteroanastomose zwischen Querkolon und unterem Sigmoideum angelegt.

Darauf zunächst Besserung für die Dauer von ca. 9 Monaten, dann wieder Stuhlverhaltung, so daß ständig Einläufe notwendig wurden.

Am 1. I. 1924 *II. Operation* wegen Ileus mit Koterbrechen. Es wurde ein abschnürender Strang beseitigt. Die akuten Erscheinungen von Darmverschluß waren zwar beseitigt, es konnte Stuhlgang aber nur durch Einläufe erzielt werden.

Im April 1924 wieder ein Anfall von starker Auftreibung des Leibes, Kolik mit Darmverschluß. Erst mehrere hohe Einläufe verschafften Erleichterung. Im Sommer 1924 häuften sich solche Anfälle. Sie erfolgten erst monatlich, dann wöchentlich und schließlich fast täglich. Oft trat selbst nach einer durch hohe große Einläufe (bis zu 5! Liter) erzielten Entleerung wieder heftige kolikartige Leibschmerzen auf.



Abb. 1. Röntgenaufnahme vom Mai 1922. Enorm erweiterte und verlängerte Flexura sigmoidea.

Ende 1924 Conamen suicidii, da ein solches Leben unerträglich erschien.

Am 20. I. 1925 trat die Pat. in meine Behandlung, da der Hausarzt, Herr Dr. *Schreinermacher*-Lichterfelde einen radikalen chirurgischen Eingriff für dringend notwendig hielt.

Befund: Kleine, grazil gebaute Frau. Haut und Schleimhäute gut durchblutet.

Herz und Lungen o. B. Harn ohne Eiweiß und Zucker.

Der Darm war durch mehrere Einläufe gut entleert worden. Trotzdem war der Leib leicht aufgetrieben, überall tympanitischer Darmschall. Eine Resistenz ist nirgends zu fühlen.

Auf Grund des in der Anamnese geschilderten verzweifelten Zustandes der Pat. und besonders in Rücksicht darauf, daß augenblicklich der Darm gut entleert war, entschloß ich mich zur sofortigen Operation. Aus diesem Grunde unterblieb auch eine erneute Röntgenuntersuchung.

Die Operation konnte nur in einer radikalen Resektion bestehen, wie sie auch schon vom Hausarzt vorgeschlagen war. Sowohl die Pat. wie auch der Ehemann waren damit einverstanden, trotzdem sie auf die Schwere des Eingriffes und die damit verbundene Lebensgefahr nachdrücklichst aufmerksam gemacht wurden. Sie sahen beide ein, daß ohne Operation das Leben unerträglich und

durch die ständig vorhandene Gefahr eines kompletten Darmverschlusses bedroht war.

20. I. 1925. *III. Operation* in Morphium-Äthernarkose. Hautschnitt vom Nabel bis zur Symphyse in der Medianlinie unter Excision der alten Operationsnarbe. Man gelangt leicht in die freie Bauchhöhle. Geringe strangförmige Verwachsungen werden nach doppelter Unterbindung durchtrennt. Das ganze kleine und große Becken ist von einer sackförmig bis etwa zur Größe eines Mannskopfes aufgetriebenen Darmschlinge ausgefüllt. Nachdem dieser Sack einigermaßen entwickelt ist, erkennt man, daß von ihm aus 3 sehr kräftige, z. T. stark aufgetriebene Dickdarmschlingen ihren Ursprung nehmen und nach oben ziehen. Nach unten geht der große Sack ziemlich unvermittelt in das normale Größenverhältnisse zeigende Rectum über. Allmählich gelingt es, Klarheit darüber zu gewinnen, daß die links liegende nach oben ziehende Darmschlinge der obere Teil der Flexura sigmoidea bzw. das Colon descendens ist, während die beiden anderen Schlingen den zu- und abführenden Schenkel des etwa in seiner Mitte zur Anastomose benutzten Querkolons darstellen. Die Anastomosenstelle selbst zeigt einen Durchmesser von ca. 15 cm und einen Umfang von 40 cm, während der zur Anastomose benutzte Teil des Querkolons auf ca. Mannesarmdicke aufgetrieben ist. Der Dickdarm zeigt durchweg eine sehr starke Hypertrophie seiner Muskulatur. Die Haustren sind verstrichen.

Da nun sowohl der zentral von der Anastomose liegende Teil des Querkolons wie auch das Coecum an der starken Erweiterung beteiligt waren, so mußte die anfangs ins Auge gefaßte Exstirpation nur des peripheren Teiles des Querkolons bis einschließlich der Anastomosenstelle als voraussichtlich ungenügend fallen gelassen werden und zur Totalexstirpation des Dickdarms geschritten werden.

Da der angelegte Leibschnitt die Flexura lienalis nicht genügend zugänglich machte, wird er bis 3 Querfinger breit oberhalb des Nabels verlängert. Beim Ausbreiten des Mesosigmoideums und Mesokolons zeigt es sich, daß dieses wohl sehr lang und breit ist, daß aber an ihm krankhafte, insbesondere narbig-entzündliche Veränderungen nicht vorhanden sind. Dagegen fällt eine enorm starke Gefäßentwicklung auf. Es folgt die schrittweise Unterbindung und Durchtrennung des Mesokolons. Nach unten bleibt die Art. hämorrhoidalis sup. intakt, so daß die Ernährung des Rectums gesichert ist. Das Coecum ist ziemlich gut beweglich. Der durch seine Exstirpation entstehende Defekt am hinteren und seitlichen Peritoneum läßt sich gut durch Übernähen verschließen. Nach völliger Isolierung des Dickdarmes wird dann die unterste Ileumschlinge kurz oberhalb der Bauhinschen Klappe abgequetscht, durchtrennt und durch Tabaksbeutelnaht geschlossen. In gleicher Weise wird darauf das Rectum kurz unterhalb der Anastomosenstelle versorgt. Schließlich wird die unterste Ileumschlinge mit dem Rectum durch seitliche Enteroanastomose vereinigt.

Nach erfolgter Kontrolle der Blutstillung Bauchdeckennaht und Mastisolverband.

Die Narkose verlief ohne Störungen. Der Puls ist am Ende der Operation leidlich. Sofort $1^1/_2$ Liter Kochsalzlösung subcutan.

Der herausgeschnittene Darm mißt 216 cm und wiegt 2 kg. *An der Hypertrophie nimmt auch der Wurmfortsatz teil, der 25 cm mißt.* Das Netz ist fettarm. Alles übrige zeigt die folgende Abbildung (Abb. 2).

Verlauf: Eine in den nächsten Tagen sich einstellende Magenatonie wird erfolgreich durch Magenspülungen bekämpft. Vom 3. Tag an Stuhlgang zunächst 4—6 mal täglich. Der Stuhl ist sehr wässerig. Gleichzeitig starkes Durstgefühl. Pat. nimmt große Mengen Flüssigkeit zu sich. Ende der 2. Woche wird der Stuhl breiig und erfolgt nur noch 2 mal täglich. Das starke Durstgefühl geht zurück.

Am 14. Tage post operationem verläßt Pat. das Bett und am 21. Tage die Privatklinik. Sie fühlt sich wohl, hat regen Appetit und nimmt in den folgenden 3 Wochen je 4 Pfund an Gewicht zu. Von der 6. Woche an bisweilen schon geformter Stuhl.

Was nun zunächst die *Ätiologie* anlangt, so ist die Tatsache von Bedeutung, daß der Krankheitszustand bei zwei Geschwistern objektiv nachgewiesen werden konnte. Hieraus dürfen wir schließen, daß die Erkrankung vererbt wurde, also angeboren ist, wie das schon *Hirschsprung* mit der Bezeichnung Megacolon congenitum festgelegt hat. Von manchen Autoren wird das Angeborensein der Erkrankung noch bis in die jüngste

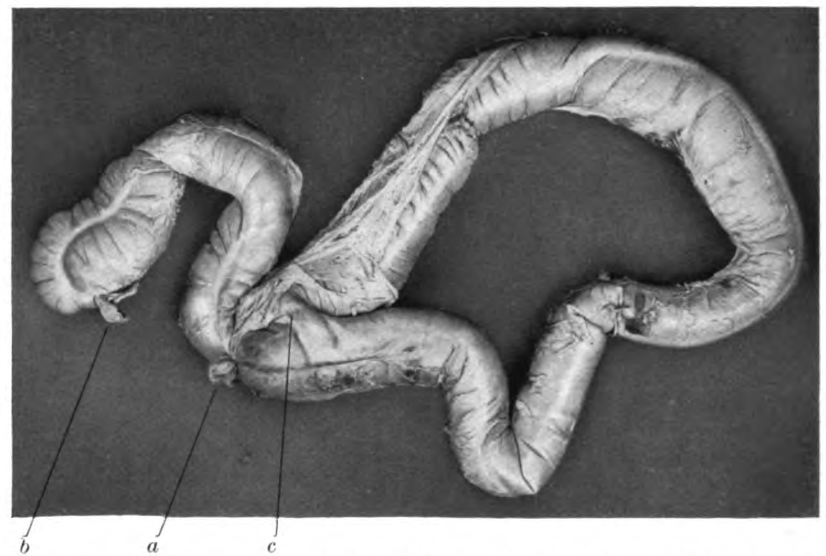


Abb. 2. Der 216 cm lange, total resezierte Dickdarm. *a* = das abgebundene Rectum; *b* = das abgebundene Ileum; *c* = die Anastomose zwischen Querkolon und dem unteren Ende der Flexura sigmoidea.

Zeit immer wieder angezweifelt, da sie die Krankheit lediglich auf mechanische, nach der Geburt einsetzende Störungen zurückführen (*Kleinschmidt, Konjetzny*).

Über die Erblichkeit der Erkrankung ist bisher im Schrifttum nur wenig berichtet worden. In einem von *Bing* mitgeteilten Fall hatten sowohl der Vater wie auch zwei Geschwister an aufgetriebenem Leib und Obstipation zu leiden.

Ganz kürzlich berichtet nun *Romani*, daß in einer Familie 5 Mitglieder von der Erkrankung befallen waren, und zwar die Mutter, 3 Söhne und 1 Enkel, davon konnten bei 2 Söhnen und dem Enkel durch eingehende klinische und röntgenologische Untersuchung die Erkrankung objektiv nachgewiesen werden.

Bei der Schwester unserer Patientin ist das Bestehen der Erkrankung ja ebenfalls durch die Röntgenuntersuchung erhärtet worden. Leider ist die Platte in Verlust geraten, so daß ich sie Ihnen nicht demonstrieren kann.

Wenn auch die Vererbung der Erkrankung auf mehrere Familienmitglieder zumeist zu den Seltenheiten gehört, so spricht ihr Vorkommen überhaupt doch jedenfalls für das Angeborensein der Erkrankung.

Doch auf welche Störung in der Keimanlage läßt sich die Entstehung der Erkrankung zurückführen? Hierüber sind eine große Anzahl von Hypothesen aufgestellt worden, die sich kaum alle aufzählen lassen. Ich sehe jedenfalls davon ab und erwähne nur die wichtigsten.

So wurde verantwortlich gemacht eine *angeborene Hypoplasie der Muskulatur* im unteren Dickdarm (*Concetti*), eine *Hypoplasie der elastischen Elemente der Darmwand und ihrer Blutgefäße* (*Petrivalsky*) usw.

Vielfach hat man auch eine *angeborene Innervationsstörung* des krankhaft erweiterten Darmabschnittes angenommen. So beschuldigt *Finkelstein* eine *Lähmung des unteren Darmabschnittes*, *Bing*, *Hawkins*, *Fitz*, *Lennander*, *Lunn* und *Pennato* eine *Herabsetzung des Muskeltonus infolge mangelhafter Innervation. Retzlaff* glaubt einen *gesteigerten Sympathicustonus* bzw. abgeschwächten Vagustonus als ursächliches Moment in Betracht ziehen zu müssen, weil beides eine Hemmung der Darmbewegung auslöse.

Wie der abgeschwächte, so wurde auch sein Gegenteil, der *gesteigerte zum Spasmus führende Muskeltonus* als auslösendes Moment beschuldigt, und zwar glaubten einige Autoren (*Fenwick*, *Wilms*, *Bertelsmann*) einen Krampf des Sphincter ani, andere einen Krampf am Rectum bzw. Colon pelvinum (*Perthes*) verantwortlich machen zu sollen.

Wenn auch in einzelnen Fällen ein solcher Kampf eine gewisse Rolle gespielt hat, so müssen wir doch feststellen, daß er in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle niemals vorhanden war. Und in den wenigen Fällen, in denen er beobachtet wurde, kann er ebensogut erst sekundär entstanden sein, infolge des sich immer wiederholenden Reizes durch die stagnierenden bzw. vorbeipassierenden großen, harten, eingedickten Kotmassen.

Ferner führt *Vogel* in einem Fall die Entstehung auf eine *zentrale Innervationsstörung* der Ringmuskulatur der Flexur zurück, *Firth* und *Playfair* denken an eine *Entwicklungsstörung des N. splanchnicus*, weil sie in ihrem Fall eine Entwicklungsstörung der linken Hälfte des 10. Dorsalwirbels feststellen konnten.

Schließlich sei noch auf eine Arbeit von *Ishikawa* hingewiesen. Auf Grund klinischer und experimenteller Untersuchungen glaubt er eine *Degeneration der sakralautonomen Nerven*, die zum Dickdarm führen (Ramus colicus des Plexus sacralis) infolge Narbenbildung im Mesen-

terium verantwortlich machen zu sollen. Bei experimentellen Durchschneidungsversuchen der sakralautonomen Nerven erzielte er dieselben klinischen Erscheinungen und pathologisch-anatomischen Veränderungen wie beim Megakolon, nach Sympathicusdurchschneidung blieben solche Veränderungen aus. Nach Läsion der sakralautonomen Nerven verminderte sich der Tonus der Kolonmuskulatur.

Nun läßt sich aber mit *Neugebauer* gegen alle Theorien, die mit einem geschwächten Muskeltonus arbeiten, der Umstand ins Feld führen, daß sie durch die oft vorhandene gesteigerte Peristaltik und vor allem durch die anatomisch in den erweiterten Darmabschnitten nachweisbare Hypertrophie der Muskulatur widerlegt werden. *Denn herabgesetzter Muskeltonus und Muskelhypertrophie sind schlechterdings nicht miteinander vereinbar.*

Wenn also auch eine auf angeborener Dysfunktion der den Muskeltonus regulierenden Nerven beruhende Hypothese für die Mehrzahl der Fälle sicher keine Gültigkeit haben kann, so glaube ich trotzdem, eine mangelhafte Nervenfunktion verantwortlich machen zu sollen, aber nicht auf dem Umweg über den Muskeltonus, sondern über den, sagen wir mal, trophischen Tonus der Nerven.

Ich bin durch folgende Überlegung dazu gekommen. Bei meinen Arbeiten über die Chirurgie des Sympathicus mußte ich mich eingehender mit der Trophik der Gewebe beschäftigen und kam auf Grund des Literaturstudiums sowie klinischer Beobachtungen nach Operationen dazu, über die trophische Funktion der sympathischen Nerven folgendes Schema aufzustellen:

Sympathicus-Tonus:

+++ = Nekrose (Ulcera),
++ = Degeneration,
+— = Trophisches Gleichgewicht,
—— = Regeneration,
——— = Hypertrophie.

Also starke Schwächung des Sympathicus wirkt im Sinne der Regeneration und Hypertrophie. Das häufige Zusammentreffen von Neurofibromatose und Gewebshypertrophie brachte mich auf den Gedanken, daß die Neurofibromatose durch Ausschaltung sympathischer Nervenelemente das auslösende Moment für den partiellen Riesenwuchs abgebe. Auf meine Veranlassung ist *Heusch* in einer kürzlich in Virchows Archiv veröffentlichten Arbeit diesem ganzen Fragenkomplex näher nachgegangen und kommt dabei zu folgenden Schlußsätzen:

1. Die Entstehung von partiellem Riesenwuchs nach peripheren Traumen des Sympathicus ist möglich und wurde bei einer Anzahl von Fällen beobachtet.

2. Neurofibromatose kann einem solchen Trauma äquivalent sein, denn

a) sie bewirkt eine Destruktion der peripheren Nerven,

b) sie befällt elektiv und vernichtet am ehesten die Elemente des Sympathicus.

3. Tatsächlich kommt bei schwerer Neurofibromatose partieller Riesenwuchs der befallenen Körperteile vor.

4. Dieser „neurogene“ partielle Riesenwuchs unterscheidet sich pathologisch-anatomisch gar nicht, klinisch nur durch das Vorhandensein der Neurofibromatose von dem sog. „echten“ „primären“ partiellen Riesenwuchs.

5. Bei letzterem wird ein den betr. Nervenbezirk insultierendes Äquivalent der Neurofibromatose als Entstehungsursache angenommen.

6. Partieller Riesenwuchs, gleich welcher Ätiologie, entsteht nur vor Abschluß der individuellen Wachstumsperiode.

Während also *Heusch* in Übereinstimmung mit mir die Neurofibromatose als ursächliches Moment für den Ausfall der auf die Gewebstrophik hemmend einwirkenden sympathischen Elemente annimmt, glaubt *Pick*, daß sowohl Neurofibromatose wie auch die trophische, zum partiellen Riesenwuchs führende Störung auf ein und dieselbe dysontogenetische zentrale Innervationsstörung zurückgeführt werden müsse. Schematisch lassen sich diese verschiedenen Ansichten etwa folgendermaßen darstellen.



N. F. = Neurofibromatose. P. R. = partieller Riesenwuchs. C. I. St. = zentrale Innervationsstörung.

Welche Ansicht die richtige ist, mag die Zukunft entscheiden, für die uns beschäftigenden Fragen ist diese Entscheidung auch unwesentlich. Jedenfalls fasse ich im Sinne der vorstehenden Ausführungen nun auch die Hirschsprungsche Krankheit als partiellen Riesenwuchs auf, eine Bezeichnung, die übrigens schon *Kredel* auf das Megacolon congenitum angewandt hat.

Da nun bei der Hirschsprungschen Krankheit die Neurofibromatose ja keine Rolle spielt, so glaube ich als Äquivalent der Neurofibromatose eine *dysontogenetische zentrale Innervationsstörung im Sinne Picks* annehmen zu sollen.

Im einzelnen nehme ich dabei folgendes an:

Wie es sich im ganzen vegatativen System nicht um den wechselnden Zustand von Ruhe und Funktion, sondern immer um Tonusschwankungen handelt, so findet sich auch die Gewebstrophik durch einen nervösen Tonus reguliert, dessen Schwankungen auf dem Wechselspiel von Agonisten und Antagonisten beruht. Beim partiellen Riesenwuchs sind

die den trophischen Tonus *hemmenden* sympathischen Elemente entweder ausgeschaltet oder jedenfalls stark geschwächt. Dies beruht wahrscheinlich darauf, daß die segmentären Zentren im Rückenmark, von denen diese Bahnen ausgehen, dysontogenetisch gar nicht oder nur verkümmert angelegt sind.

Ob es sich dabei nun um rein trophische Bahnen handelt, oder ob sie mit vasomotorischen Bahnen identisch sind, ist eine Streitfrage, die bekanntlich auch heute noch nicht entschieden ist. Die Existenz trophischer Nervenfasern Sensu strictiori wurde bekanntlich zuerst von *Samuel* gefordert, in jüngster Zeit tritt *L. R. Müller* mit seiner Schule für sie ein.

Ich sehe also in der Hirschsprungschen Krankheit als einem partiellen Riesenwuchs die Folge des Ausfalls hemmender trophischer Nervenbahnen, der durch eine dysontogenetische, verkümmerte Anlage der segmentären sympathischen Zentren bedingt ist.

Mit dieser neuen Theorie findet auch die Tatsache eine Erklärung, daß in der bei weitem größten Mehrzahl der Fälle die Hirschsprungsche Krankheit am Übergang vom Kolon in das Rectum plötzlich aufhört, daß also das Rectum an der Krankheit gewöhnlich nicht beteiligt ist. Die Erklärung hierfür liegt darin, daß das Rectum eine ganz andere Innervation hat als das Kolon, und daß seine Zentren tiefer im Rückenmark liegen.

Die seltenen Fälle, in denen auch das Rectum mit an der Erweiterung teilnahm, betreffen nur solche, in denen ein Krampf des Sphincter ani vorlag. Wie schon oben gesagt, ist es doch sehr wohl möglich, daß dieser Krampfzustand Folge des chronischen, durch die reichlichen eingedickten Kotmassen ausgeübten Reizzustandes war und nun seinerseits sekundär durch Kotstauung auch den untersten Darmabschnitt erweiterte.

Abnorme Länge und Weite des Darms wie auch seine starke Muskelhypertrophie, welche den bisherigen Theorien, soweit sie auf Schwächung des Muskeltonus durch Nervenstörung beruhten, soviel Kopfzerbrechen machten bzw. nicht mit ihnen vereinbar erschienen, finden durch meine Theorie der gesteigerten Gewebstrophik ohne weiteres ihre Erklärung.

Es ist selbstverständlich, daß dieses trophische Moment nur für die erste Anlage des Megakolons in Frage kommt. Im weiteren Verlauf treten verschlimmernd neue Momente hinzu, die wir am besten in 2 Gruppen zusammenfassen, nämlich 1. mechanische und 2. funktionelle Störungen.

Von den *mechanischen Momenten*, die nun sekundär die primäre, durch Verlängerung und Erweiterung des Dickdarms gekennzeichnete Krankheitsanlage durch Passagestörung und Stauung des Inhalts verschlimmern, ist in erster Linie die *Bildung von Klappen* zu nennen, die in das Lumen des Darmes vorspringen und durch eine Art Ventilverschluß die Kotpassage völlig ausschalten können. Über die hierbei zu

beobachtenden Einzelheiten hat Herr *Perthes* vor 20 Jahren auf dem Kongreß unserer Gesellschaft berichtet.

Ähnlich wie die in das Innere vorspringenden Klappen können *abnorme Knickungen* des unteren Dickdarmes zu mechanischen Passagestörungen Veranlassung geben. Gerade der abnorm verlängerte Darm wird dazu leichter neigen, besonders wenn dazu noch abnorme Anheftungen des Mesokolons z. B. am Übergang von der Flexur ins Colon pelvinum bzw. des letzteren in das Rectum hinzutreten. Auch entzündliche Schrumpfungen des Mesokolons, welche z. B. zu einer abnormen Annäherung der beiden Fußpunkte der Flexur führen, lösen leicht mechanische Passagestörungen und Stauung aus. Schließlich seien auch noch angeborene bzw. entzündliche intraabdominale Strangbildung und Verwachsungen erwähnt, die im gleichen Sinne wirken können.

Neben diesen mechanischen Momenten, die auf Veränderungen der Darmwand bzw. ihrer Umgebung beruhen, finden wir dann auch solche, die durch den Darminhalt bedingt sind.

Während sich der normalweite Darm völlig, d. h. bis zum Verschwinden seines Lumens, zusammenziehen kann, bringt dieses der abnormweite Darm nicht mehr zuwege. Selbst nach stärkster Zusammenziehung seiner hypertrophischen Muskelfasern bleibt doch noch immer ein mehr oder weniger großes Lumen frei, und die in ihm stehende Kotsäule kann nicht mehr vorwärts bewegt werden.

Ein anderes Passagehindernis kann entstehen am Übergang vom erweiterten Kolon in das normale Rectum. Bekanntlich erfolgt dieser Übergang in den meisten Fällen sehr plötzlich, so daß ähnliche Verhältnisse vorliegen wie an den bekannten Syphons der Klosette. Gut eingedickter Inhalt des erweiterten Darmteiles kann sich da wie ein Kugelventil vor den Ablauf legen und so selbst den Darmgasen die Passage sperren.

Bei den *funktionellen Momenten* handelt es sich im wesentlichen um lokale Spasmen der Darmmuskulatur, von denen ja schon im anderen Zusammenhang die Rede war. Sie können sowohl für sich allein wie in Verbindung mit den eben aufgeführten mechanischen Momenten zur Stauung des Darminhaltes und damit zur Verschlimmerung der Krankheitsanlage Veranlassung geben.

Meine Ansicht über die Pathogenese des Megacolon congenitum fasse ich kurz, wie folgt, zusammen:

Die in einer abnormen Verlängerung und Erweiterung des ganzen Dickdarmes bzw. nur bestimmter Teile desselben, besonders seiner unteren Abschnitte bestehende Erkrankung ist eine bisweilen vererbbare, angeborene Mißbildung im Sinne des angeborenen partiellen Riesenwuchses. Sie beruht wie dieser auf einer Dysfunktion der Gewebstrophik durch Fortfall

hemmender Impulse vegetativer Nerven. Diese trophische Dysfunktion ist wahrscheinlich die Folge einer abnormen Anlage der segmentären vegetativen Zentren des Rückenmarks. (Dysontogenetische zentrale Innervationsstörung.)

Zu dieser primären Krankheitsanlage treten dann mechanische und funktionelle Störungen hinzu, welche sekundär zu einer Verschlimmerung des Leidens führen.

Wenden wir uns nunmehr zur Besprechung der Therapie.

Hier steht die *konservative, interne Therapie* der operativen gegenüber. Sie besteht im wesentlichen in der Sorge für regelmäßigen Stuhlgang, sei es durch Regelung der Diät und Verabfolgung von Abführmitteln, sei es durch Einläufe.

Absolut indiziert ist die konservative Therapie bei schwachen Säuglingen, die einem operativen Eingriff nicht gewachsen sind, relativ indiziert ist sie vielfach auch bei älteren, schwachen Kranken als Vorbereitung, um sie sozusagen operationsreif zu machen.

In vorgeschrittenen Fällen, besonders dann, wenn die beschriebenen mechanischen Hindernisse mit im Spiel sind, muß sie versagen. Das geht auch aus allen Statistiken hervor, welche zeigen, daß die Mortalität der rein konservativen Behandlung bedeutend höher ist als die der operativen.

Die operative Therapie ist naturgemäß immer dann absolut indiziert, wenn ein völliges Hindernis der Darmentleerung, ein Darmverschluß vorliegt. Der akute, durch interne Maßnahmen nicht beeinflußbare Darmverschluß verlangt immer die *Kolostomie*. Bei ihrer Anlage ist zu bedenken, daß sie möglichst oberhalb der veränderten Darmpartie angelegt werden soll, und da dies bei den stark erweiterten, meist den ganzen Bauchraum ausfüllenden Darmschlingen schwer festzustellen sein kann, so tut man gut, von vornherein das Coecum dazu zu wählen. Ist man aber doch einmal gezwungen, die Kolostomie an dem stark erweiterten Abschnitt anzulegen, so soll man sich nicht mit einer gewöhnlichen, an die eingenähte Darmwand angelegten Fistel begnügen. Denn es hat sich gezeigt, daß an der überdehnten, durch den gestauten Darminhalt oft schwer geschädigten Darmwand die Nähte leicht durchschneiden und zur Entstehung einer Peritonitis Veranlassung geben. Es empfiehlt sich vielmehr, die betr. Darmschlinge gut vorzulagern und an ihr einen Anus praeternaturalis anzulegen, auch schon aus dem Grunde, um von ihm aus den aboralen Darmabschnitt gut durchspülen zu können.

Die in früheren Zeiten geübte *Colopexie* wie auch die *Coliplicatio* sind verlassen, da sie im Erfolg sehr unsicher sind.

Lange Zeit galt aber die *Enteroanastomose* als Methode der Wahl. Sie wurde ausgeführt zwischen den beiden Fußpunkten der Sigma-Schlinge, zwischen Colon transversum und Colon pelvinum, zwischen

Coecum und Colon pelvinum oder schließlich als Ileokolostomie. Man richtete sich dabei nach den vorliegenden Verhältnissen, d. h. nach der Ausdehnung der erweiterten Darmabschnitte.

Es zeigte sich aber sehr bald, daß auch diese Operation in sehr vielen Fällen nur für kurze Zeit nützte, und daß trotz offener Anastomosenöffnung doch wieder die früheren Erscheinungen der gestörten Darmpassage sich ausbildeten. In unserem Fall war die in der gewöhnlichen Ausdehnung von ca. 5 cm Länge angelegte Anastomosenöffnung, so erweitert, daß eine Männerfaust sie glatt passieren konnte, und trotzdem war es wieder zum Darmverschluß gekommen.

Das beruhte auf 2 Momenten, einmal darauf, daß in den durch die Anastomose umgangenen Darmabschnitt doch wieder Darminhalt hineingelangte, sich hier eindickte und nun wieder durch Ventilverschluß oder durch Knickung der über die Anastomosenstelle herabhängenden, schweren, gefüllten Darmschlinge zum Darmverschluß führte, oder aber die zur Anastomosenbildung benutzte Darmschlinge nahm nun selbst an der Erweiterung teil, wie wir es im vorliegenden Falle sahen.

Das erste Moment läßt sich dadurch beseitigen, daß man eine Ausschaltung des umgangenen Darmabschnittes zur Anastomose hinzufügt, was auch einige Male gemacht ist.

Gegenüber dem zweiten Moment aber hilft nur die Resektion.

Wie der vorliegende Fall, so beweist vor allem ein von *Colmers* veröffentlichter Fall, den ich Ihnen kurz mitteilen will, die Unzulänglichkeit der Enteroanastomose.

Eine 29jährige Pat. wird im Juni 1910 wegen Hirschsprungscher Krankheit operiert. Bei dieser *I. Operation* findet sich eine enorme Verlängerung des absteigenden Teiles des Dickdarmes und der Flexur. Auch Coecum und Colon transversum sind stark aufgetrieben. Enteroanastomose zwischen Anfangsteil des Colon transversum und unterstem Teil der Flexura sigmoidea. Dann 2 Jahre Wohlbefinden, worauf erneut Schmerzen usw. einsetzten. Ein Frauenarzt machte unter der Diagnose Uterusmyom eine *II. Operation*. Es handelt sich aber um einen Kottumor des Dickdarmes. Schluß der Bauchwunde. Im September 1913 *III. Operation*. Es fand sich eine starke Auftreibung und Erweiterung des gesamten Dickdarmes. *Die Verbindung zwischen Colon transversum und Flexur war zu einem großen, schlaffen Sack erweitert*, der einen Tumor in der Nabelgegend dargestellt hatte. Der Dickdarm wurde unterhalb des Coecums durchtrennt. Resektion des Dickdarmes, so daß vom absteigenden Kolon gerade soviel übrig blieb, um die Anastomose mit dem Coecum herzustellen. Völliges Wohlbefinden für die Dauer von 6 Jahren. Im April 1920 wieder Schmerzen im Leib, Durchfälle, erhebliche Gewichtsabnahme. Im September 1920 *IV. Operation*. Das Coecum ist stark gebläht, auf Kindskopfgröße erweitert. Es wird das Coecum reseziert und der Dünndarm in das Rectum eingepflanzt. Seit April 1921 ist die Kranke nun dienstfähig als Fürsorgeschwester und hat 21 Pfund an Gewicht zugenommen. Es werden alle Speisen gut vertragen, Stuhlgang regelmäßig, meist gut geformt, nur zuweilen schmerzlose Durchfälle*).

*) *Anmerk. bei der Korrektur:* Nach mündlicher Mitteilung des Herrn *Colmers* hat der gute Erfolg bis heute, d. h. 5 Jahre nach der Operation, angedauert.

Dieser Fall zeigt sehr eindrucksvoll, wie die Enteroanastomose versagt hat, und wie erst nach einem sich über 10 Jahre erstreckenden Leidensweg durch die totale Resektion Heilung gebracht werden konnte.

Beim Versagen der Enteroanastomose bleibt uns also nur noch die *Resektion* als die einzige Operationsmethode übrig, welche dauernde Heilung verspricht. Unser Herr Vorsitzender, Herr *Enderlen*, ist als einer der ersten für die Resektion bei der Hirschsprungschen Krankheit eingetreten und hat schon im Jahre 1908 über einen erfolgreich operierten Fall berichtet.

Man hat die Resektion bisher als partielle und totale Dickdarmresektion ausgeführt. Handelt es sich wirklich um eine sehr gut begrenzte Erkrankung z. B. der Flexur, so wird man mit der Resektion der Flexur bisweilen auskommen können. Bei einer nicht sehr scharfen Begrenzung dürfte es sich aber doch empfehlen, sofort zur totalen Resektion zu schreiten, da auch die partielle Resektion, wie der Fall *Colmers* zeigt, ein ungenügendes Resultat geben kann. Auch darf man nicht vergessen, daß man bei Teileingriffen immer Gefahr läuft, noch an Darmteilen zu operieren, die durch Dehnung und Stauung oft schwer geschädigt sind und für die Heilung ungünstige Verhältnisse bieten.

Die primäre totale Dickdarmresektion ist, soweit ich in der Literatur sehe, beim Hirschsprung in Deutschland zuerst von *Bundschuh* ausgeführt worden, worüber er durch *Huber* berichten ließ.

Es handelte sich um einen 10jährigen Jungen. Der Dickdarm war 135 cm lang, der größte Umfang betrug 37 cm. Es fand sich kein Klappenventil. Ileum und Rectum wurden Seit-zu-Seit anastomosiert. Gutes Allgemeinbefinden auch noch nach $1^1/_2$ Jahren. Täglich 1—2 mal geformter Stuhl.

Neben dieser bisher einzigen primären totalen Dickdarmresektion stehen *Colmers* und mein Fall als die einzigen sekundären totalen Dickdarmresektionen, die beim Hirschsprung in Deutschland ausgeführt wurden.

Wenn wir nun beim Versagen der Enteroanastomose und oft auch der partiellen Dickdarmresektion die totale Dickdarmresektion als Operation der Wahl hinstellen wollen, so müssen wir uns natürlich zunächst darüber klar sein, ob der Verlust des Dickdarmes für die Aufrechterhaltung des Körperhaushaltes mit in Kauf genommen werden kann, bzw. ob sein Verlust geringere Gefahren bietet als seine Erhaltung bei unvollständiger Operation.

Es wäre nun vermessen, sich auf Grund der eben aufgezählten 3 Fälle ein Urteil darüber bilden zu wollen, ob und wieweit der Verlust des Dickdarms den Körperhaushalt, insbesondere die Verdauung, beeinträchtigt.

Nun sind aber im Auslande, besonders in Amerika, nach dem Vorgange von *Lane* wegen schwerer, chronischer Obstipation zahlreiche

Totalexstirpationen des Dickdarmes ausgeführt, deren Zahl schon weit über 100 beträgt.

Auf Grund dieser zahlreichen Beobachtungen können wir in Übereinstimmung mit den Erfahrungen von *Colmers*, *Huber* und mir sagen, daß die Totalexstirpation des Dickdarmes ohne wesentliche Beeinträchtigung des Körperhaushaltes, insbesondere der Nahrungsausnutzung vorgenommen werden kann.

Im Dickdarm findet bekanntlich eine Resorption von wesentlichen Nahrungselementen nicht mehr statt, dieser Vorgang ist im Dünndarm abgeschlossen.

Wohl aber besorgt der Dickdarm bei der Eindickung des Kotes eine kräftige Wasserresorption.

Man beobachtet nun nach einer totalen Dickdarmresektion in der ersten Zeit täglich mehrere (ca. 3—4) stark wässerige Darmentleerungen. Als Zeichen des ungewöhnlichen Wasserverlustes stellt sich ein starkes Durstgefühl ein, das den Pat. zur Aufnahme größerer Flüssigkeitsmengen veranlaßt. Dieses Symptom war im vorliegenden Fall ganz besonders ausgeprägt.

Nach 2—3 Wochen tritt aber eine Anpassung ein. Der Stuhl wird allmählich breiig, bisweilen sogar geformt, er erfolgt nur noch 1—2 mal am Tage und das Verlangen nach Flüssigkeitsaufnahme wird geringer. Nach 4—6 Wochen besteht kaum noch ein Unterschied gegenüber dem normalen Verhalten.

Daß die Zufuhr von Nahrungswerten genügend ist, beweist am besten die Tatsache, daß alle Autoren über eine auffallend schnelle Gewichtszunahme nach der Operation berichten.

Wie nun die allmähliche Anpassung an die Norm zustande kommt, ob durch vikariierendes Eintreten des unteren Ileums, wie einzelne Autoren meinen, oder ob das Rectum dabei noch eine Rolle spielt, ist noch unklar.

Wie dem auch sei, vom Standpunkte einer genügenden Nahrungsausnützung aus bestehen keine Bedenken gegen die Totalexstirpation des Dickdarmes, und *es bestehen heute keine Zweifel darüber, daß die mit dem Fortfall des Dickdarmes verbundenen Schädigungen in keinem Verhältnis stehen zu den Gefahren eines weiter bestehenden Megakolons.*

Wir halten uns somit berechtigt, für die Behandlung des Megakolon congenitum die möglichst radikale Resektion des Dickdarmes, am besten die totale Exstirpation als Methode der Wahl zu empfehlen und befinden uns mit dieser Forderung in Übereinstimmung mit *Lane*.

Ob man nun diese radikale Resektion ein-, zwei- oder gar dreizeitig ausführt, das hängt vom einzelnen Fall ab, allgemein gültige Regeln lassen sich darüber nicht aufstellen. Das Ideale ist gewiß die einzeitige Operation, sie wird aber oft durch Schwäche des Pat. oder durch den

Füllungszustand des Darmes unmöglich sein und mehrzeitigen Operationen weichen müssen.

M. H., gestatten Sie mir nun zum Schluß noch eine kurze Bemerkung über die Länge des von mir exstirpierten Dickdarmabschnittes.

Die Länge des Dickdarmes schwankt in der Norm je nach der Körpergröße zwischen 115 und 160 cm. Wenn wir nun bedenken, daß es sich in unserem Fall um eine kleine, zierliche Frau von nur 148 cm Körpergröße handelt, so gehen wir wohl nicht fehl, wenn wir für diesen Fall als Norm die untere Grenze, also 115 cm, annehmen. Da nun der exstirpierte Dickdarm 216 cm Länge zeigte, so sind wir zu der Feststellung berechtigt, daß der Dickdarm um rund 1 m, d. h. um ca. 90% verlängert war. Seine Länge überstieg die Körpergröße um 68 cm.

Sehen wir uns in der Literatur um nach den größten bei der Hirschsprungschen Krankheit festgestellten Längenmaßen des Dickdarmes, so finden wir folgende Angaben:

Braun 290 cm, *Strahan* 251 cm, *Hoffmann* 240 cm, *Hilbert* 210 cm, und *Stuckmann* 200 cm.

Hierbei ist aber zu bedenken, daß diese Maße durchweg an Obduktionspräparaten gewonnen wurden, und daß das Rectum mit gemessen wurde.

Der vorliegende Fall mit seinen 216 cm ausschließlich des Rectums gehört also mit zu den längsten bisher beobachteten Dickdärmen beim Hirschsprung und stellt in der deutschen und, soweit ich sie übersehen konnte, auch in der ausländischen Literatur *die größte bisher ausgeführte Dickdarmresektion* dar.

(Aussprache s. Teil I, S. 144—146.)

Literaturverzeichnis.

Sammelreferate mit ausführlichen Literaturverzeichnissen. [1]) *Kleinschmidt*, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **9**, 300. 1912. — [2]) *Neugebauer*, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. **7**, 598. 1913. — Ferner wurden benutzt: [3]) *Braun-Worthmann*, Der Darmverschluß. Berlin: bei Julius Springer 1924. — [4]) *Colmers*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **172**, 365. 1922. — [5]) *Firth and Playfair*, Zentralorgan f. d. ges. Chir. **23**, 469. — [6]) *Flint*, Ebenda **19**, 107. — [7]) *Giordano*, Ebenda **24**, 57. — [8]) *Gray*, Ebenda **19**, 105. — [9]) *Heusch*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **255**, 71. 1925. — [10]) *Hoffmann*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **161**, 175. 1921. — [11]) *Huber*, Ebenda **184**, 417. 1924. — [12]) *Ischikawa*, Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 42, S. 2330. — [13]) *Lane*, Presse méd. 1921, Nr. 52. — [14]) *Miginiac*, Zentralorgan f. d. ges. Chir. **17**, 178. — [15]) *Mirizzi*, Ebenda **28**, 312. — [16]) *Monnier*, Ebenda **26**, 419. — [17]) *Nenda*, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 20, S. 1027. — [18]) *Pennato*, Zentralorgan f. d. ges. Chir. **28**, 240. — [19]) *Provinziali*, Ebenda **13**, 57. — [20]) *Retzlaff*, Berl. klin. Wochenschr. **57**, Nr. 14, S. 319. 1920. — [21]) *Romani*, Zentralbl. f. Chir. 1925, Nr. 11, S. 611. — [22]) *Samaja*, Zentralorgan f. d. ges. Chir. **15**, 14. — [23]) *Sencert* und *Simon*, Ebenda **19**, 105. — [24]) *Schlesinger*, Ebenda **19**, 106. — [25]) *Vogel*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **34**, 637. 1922.

XII. Kolonresektion bei chronischer Obstipation[1]).

Von

Prof. Dr. **Hans Finsterer**, Wien.

Mit 2 Textabbildungen.

Die chirurgische Behandlung der schweren Formen der chronischen Obstipation hat in den letzten Jahren wieder mehr das Interesse der Chirurgen erweckt, so daß auch eine ziemlich ausführliche Literatur über diesen Gegenstand sich gesammelt hat, die z. T. der Erforschung der Ätiologie der Obstipation galt und das Indikationsgebiet zur operativen Behandlung berührte, z. T. auch mit den verschiedenen Operationen selbst sich beschäftigte. Von den zahlreichen Arbeiten möchte ich 3 als besonders wichtig erwähnen, nämlich eine übersichtliche Arbeit über die Ätiologie und die verschiedenen Formen der schweren Obstipation von *Rost*, aus der *Wilms*schen Klinik erschienen, das Sammelreferat *Neugebauers* über die *Hirschsprung*sche Krankheit und endlich den von *Payr* am Chirurgenkongreß 1920 gehaltenen Vortrag über die Obstipationsursachen und -formen und über die Anzeigenstellung zur chirurgischen Behandlung.

Rost hat in seiner Arbeit einige für die Therapie sehr wichtige Tatsachen mitgeteilt, vor allem anderen die Tatsache, daß auch beim sog. *Ascendenstypus* die Stase im Colon ascendens nicht so sehr durch eine Insuffizienz dieses Darmabschnittes, sondern durch einen vermehrten Widerstand im *distalen* Kolonanteil gegeben sei, was er u. a. durch genaue anatomische Untersuchungen an Leichen beweisen konnte, da er gerade am Colon ascendens eine mächtige Hypertrophie der Muskulatur im Vergleich zum Colon descendens durch genaue Messungen feststellen konnte. *Payr* behandelte in seiner erschöpfenden Darstellung vor allem anderen die Obstipationsursachen eingehend und grenzte die Indikationsstellung zur Operation scharf ab. Er unterschied topographisch und für das chirurgische Handeln am wichtigsten a) den Ascendenstypus, b) die Transversostase infolge fixierter Coloptose oder spitzwinkeliger Verlötung an der Flexura lienalis (Doppelflintenbildung nach *Payr*), c) den Megakolontypus, d) die proktogene Obstipation.

---

[1]) Vorgetragen am 3. Sitzungstage der 49. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 17. IV. 1925.

Der ausdrückliche Hinweis *Payrs* auf die besondere Bedeutung der *proktogenen Obstipation* verdient besondere Beachtung, weil durch einen relativ einfachen und ungefährlichen operativen Eingriff, wie es die Operation großer Hämorrhoiden, die Beseitigung einer Fissura ani darstellt, weitgehende Besserung der Obstipation in jenen Fällen erzielt werden kann, wo Sphincterkrampf und die Hämorrhoiden das primäre Leiden darstellen. Umgekehrt wird in jenen Fällen, wo die Obstipation als primäres Leiden durch anatomische oder funktionelle Veränderungen bedingt ist, die Hämorrhoiden aber nur die Folgen der erschwerten Defäkation darstellen, eine Operation der Hämorrhoiden wenig Einfluß auf die Obstipation haben, die Hämorrhoiden selbst aber infolge fortbestehender Obstipation leicht rezidivieren. Wenn die Entscheidung, welches Leiden das primäre und welches das sekundäre ist, unmöglich ist, dann wird man mit Recht zuerst die einfache und ungefährliche Operation der Fissura ani oder der Hämorrhoiden vorschlagen, ohne damit eine sichere Heilung der Obstipation zu versprechen. Erst im letzten Jahre habe ich in 2 Fällen, die wegen Obstipation zur Operation geschickt wurden, zuerst die nachgewiesenen *Hämorrhoiden* entfernt. Die Obstipation ist nach Heilung der Wunde bedeutend gebessert, ob auf die Dauer, kann noch nicht entschieden werden. Daß die Behebung eines Sphincterkrampfes einen günstigen Einfluß auf die Darmfunktion hat, ist vor allem durch die Tatsache bewiesen, daß eine röntgenologisch nachgewiesene Dilatation der Flexur nach der Sphincterdehnung sich wesentlich zurückgebildet hat, was *Kästner*, *Payr*, *Rost* u. a. nachweisen konnten.

Bei der *spastischen Form* der Obstipation, wo nicht bloß bei der klinischen Untersuchung der daumendicke Strang entsprechend dem Colon descendens und der Flexura sigmoidea durch Palpation nachgewiesen werden kann, sondern wo auch die Röntgenuntersuchung die charakteristische verstärkte Haustration bis zur vollständigen Abschnürung zeigt, muß in erster Linie der *Ausgangspunkt* des Spasmus ermittelt und operativ behoben werden. In manchen Fällen ist diese Entscheidung relativ leicht, nämlich dort, wo eine sichere anatomische Ursache in Form einer *Fissura ani* oder Hämorrhoiden, einer *Cholelithiasis*, einer überstandenen schweren *Appendicitis* oder einer *Genitalerkrankung* mit Adhäsionsbildung vorhanden ist. Auch beim klinisch sicher nachgewiesenen *Ulcus des Magens oder Duodenums* wird die Entscheidung leicht zu treffen sein, denn die Erfahrung hat gezeigt, daß die bei einem Ulcus duodeni durch viele Jahre bestehende schwere Obstipation mit der dauernden Heilung des Ulcus duodeni durch die ausgedehnte Resektion dauernd verschwindet, so daß die Patienten meist 2 mal täglich spontan Stuhl haben. Da *Lane* auf dem Standpunkt steht, daß die Obstipation immer das primäre Leiden,

das Ulcus ventriculi aber die Folge der Obstipation sei, so schlägt er vor, das Magenulcus nicht durch eine Magenoperation, sondern durch die ausgedehnte Kolonresektion zu behandeln. Mit Rücksicht auf den günstigen Einfluß der Magenoperation auf die Beseitigung der Obstipation könnte ich mich wohl kaum dazu entschließen, bei einem sicher nachgewiesenen Ulcus des Magens oder Duodenums dieses zurückzulassen und dafür die Kolonresektion auszuführen. Wenn bei der Operation das klinisch angenommene Ulcus nicht gefunden werden kann, wenn außerdem eine schwere Obstipation seit vielen Jahren besteht, die schon vor dem Auftreten der Magensymptome vorhanden war, dann erhebt sich die Frage, ob man in derartigen Fällen nicht von jeder Operation am Magen Abstand nehmen und dafür durch eine Operation am Dickdarm die Obstipation beheben sollte. Unter meinem Material finden sich 4 Fälle, bei welchen *vor der Kolonresektion Magenoperationen* gemacht worden waren. Da diese 4 Fälle ein ganz besonderes Interesse verdienen, sollen sie kurz mitgeteilt werden.

1. 25jähriger Soldat, operiert 21. VI. 1916 im Garnisonspital Nr. 2. Vor 5 Monaten (20. I. 1916) Gastroenterostomie an der Klinik *Hochenegg*, nachdem vorher wegen schwerer Obstipation eine monatelange Behandlung in einem Reservespital vorausgegangen war. Röntgen zeigte enormes Megakolon. Schwere Obstipation durch 3 Wochen, wenig Erfolg mit der internen Behandlung. In den letzten 2 Wochen vor der Gastroenterostomie Erbrechen nach jeder Nahrungsaufnahme. Röntgenuntersuchung an der Klinik *Hochenegg* zeigt: hochliegenden, weit nach rechts verzogenen Magen, lebhafte Peristaltik, große Kurvatur des Magens in der Mitte stark eingeschnürt, druckempfindlich. Nach 6 Stunden $^1/_4$ Rest. Bei der *Operation* finden sich entzündliche Verwachsungen an der Hinterseite des Magens, starke Perigastritis, Verziehung des Duodenums durch Adhäsionen, wodurch eine Stenose des Magens möglich ist; Gastroenterostomie retrocolica posterior. Nach der Operation *keine Besserung* der Beschwerden, in verschiedenen Reservespitälern behandelt. Es wurde eine 2. Operation wegen eines neuen Ulcus vorgeschlagen. Wegen der hochgradigen Obstipation, Aufstoßens und Brechens kommt Patient ins Garnisonspital Nr. 2. Röntgenuntersuchung ergibt: Gastroenterostomie durchgängig, langes und geblähtes Kolon, Hochstand der Flexura lienalis. Die Beschwerden werden daher auf die Obstipation bezogen. Bei der *Operation* (*Finsterer*) (pararectale Laparotomie links) finden sich an der Gastroenterostomie keine pathologischen Veränderungen, auch *kein Ulcus im Magen* oder im Duodenum. Flexura lienalis hochstehend, Colon transversum ins kleine Becken herabhängend, dilatiert, mit Kot erfüllt, während das Colon descendens leer ist. Flexura sigmoidea sehr lang, aber keine Schrumpfung des Mesosigmas, dafür Doppelflintenverlauf des Colon transversum und Colon descendens. Nach Mobilisierung des Colon descendens und der Flexura lienalis Resektion von der Mitte des Colon transversum bis zum Colon pelvinum, laterale Anastomose. Heilung. Stuhl nach der Operation vollkommen normal und regelmäßig. Anfangs noch Beschwerden von seiten des Magens, die aber bald zurückgehen. Pat. wird dann geheilt in die Heimat entlassen.

Nach Mitteilung vom 27. I. 1925 geht es dem Pat. seit der letzten Operation ausgezeichnet, Stuhl ist vollkommen normal, erfolgt täglich, Abführmittel nie mehr notwendig, auch keine Magenbeschwerden mehr.

2. 26jähriger Mann, operiert 24. I. 1919 im Kriegsspital Grinzing. 1911 wegen Ulcus duodeni *Gastroenterostomie* im Krankenhaus der Wiener Kaufmannschaft (Prof. *Lorenz*), danach Besserung, dann wieder Schmerzen. 1917 schwere Blutung. Januar 1918 kommt Pat. wegen neuer Ulcusbeschwerden ins Garnisonspital 2 zur Aufnahme. Hier am 18. I. 1918 *Radikaloperation wegen Ulcus pepticum jejuni* (Dr. *Finsterer*). Das alte Ulcus duodeni noch nicht verheilt, außerdem ein kronenstückgroßes, auf das Mesokolon übergreifendes Ulcus der Anastomosenschlinge. Resektion des Duodenums, des größten Teils des Magens samt der Anastomosenschlinge. Y-förmige Anastomose, Heilung. Nach der Operation keinerlei Beschwerden von seiten des Magens, nur die Obstipation, die seit vielen Jahren bestanden hatte, verschwindet nicht. Die Röntgenuntersuchung zeigt Doppelflintenbildung infolge Hochstands der Flexura lienalis und eine konsekutive Stase im Colon transversum, Vergrößerung der Flexura sigmoidea. Stuhl nur nach Abführmitteln. Wegen der heftigen Schmerzen vor jedem Stuhl verlangt Pat. die Operation.

24. I. 1919 *dritte Operation:* Pararectale Laparotomie in paravertebraler Leitungsanästhesie, keine Verwachsungen im Bauch, der Dünndarm vollkommen frei, auch der Dickdarm nicht angewachsen, aber das Colon transversum in Schlingen herabhängend, stark gebläht. Flexura lienalis sehr hochstehend, unter der Milz fixiert, daher Mobilisierung sehr schwierig. Colon transversum und descendens miteinander verwachsen. Flexura sigmoidea nicht besonders lang, Resektion des Dickdarms von der Mitte des Colon transversum bis zum Colon pelvinum in typischer Weise, laterale Anastomose. Heilung. Nach derselben der Stuhl anfangs vollkommen normal. Pat. wird später Morphinist (eingestanden werden große Dosen von 0,1—0,2 Morphium täglich). Während der Zeit Stuhlverstopfung. Nach der Entwöhnung Stuhl wieder normal. Im letzten Jahr wieder Rückfall zum Morphinismus, daher Stuhl wieder unregelmäßig, vom Magen aber absolut keine Beschwerden.

3. 39jährige Frau, operiert 8. VII. 1922. 1908 wegen Ulcus ventriculi vordere *Gastroenterostomie* (*Schnitzler*), durch 2 Jahre beschwerdefrei, dann wieder sehr starke Schmerzen, oft Erbrechen, Obstipation. Wiederholte Behandlung. Starke Hyperacidität (60—80) nachgewiesen, nach Behandlung immer Besserung. 1917 bis 1918 starke Abmagerung. Floride Apicitis. Röntgenuntersuchung ergibt funktionierende Anastomose, aber Druckschmerzhaftigkeit. März 1920 wird Pat. mit der Diagnose *Ulcus pepticum jejuni* zur Operation geschickt, da interne Behandlung erfolglos. Sehr abgemagert, Körpergewicht 36 kg, floride Apicitis rechts, Druckschmerzhaftigkeit entsprechend der Anastomose.

23. III. 1920 Operation in Splanchnicusanästhesie nach *Kappis*, später Splanchnicusanästhesie nach *Braun* (30 ccm $^1/_2$ proz. Lösung), ausgezeichnete Anästhesie während der ganzen Operation, Dauer $2^1/_2$ Stunden. Mediane Laparotomie, wenig Verwachsungen, vordere Gastroenterostomie mit Enteroanastomose durch Netz gedeckt. Zuführender Schenkel stark erweitert. Von außen kein sicheres Ulcus zu finden. Resektion des Duodenums und halben Magens samt der Anastomosenschlinge und der Enteroanastomose. Zirkuläre Naht des Jejunums, dann typische End-zu-Seit-Anastomose zwischen dem verkleinerten Magenlumen und dem Jejunum. Idealer postoperativer Verlauf. Heilung per primam. Am Präparat finden sich Narben nach ausgeheiltem Ulcus pepticum jejuni in der Anastomosenschlinge, außerdem mehrere kleine Ulcera im Bereich der Anastomose selbst.

Langsame Erholung, langdauernde Behandlung wegen Apicitis. Von seiten des Magens keine Beschwerden. Die *Obstipation* anfangs etwas gebessert, später Stuhl wieder nur mit Abführmittel zu erzielen. *Schmerzen links mehrere Stunden*

nach dem Essen. Auf Diät Beschwerden etwas geringer. Druckschmerzhaftigkeit besonders in der Gegend der Flexura sigmoidea, die als daumendicker Strang zu tasten ist. Stuhl sehr unregelmäßig, nach Einlauf besonders starke Schmerzen und Krämpfe. Da interne Behandlung keine Heilung bringt, bei der Röntgenuntersuchung die Anastomosengegend besonders druckschmerzhaft ist, wird Pat. vom behandelnden Internisten mit der *Diagnose Ulcus pepticum jejuni recidivum* zur neuerlichen Operation geschickt. Der Umstand, daß die Schmerzen längere Zeit nach dem Essen auftreten, daß das Colon descendens und die Flexura sigmoidea besonders druckschmerzhaft sind, läßt die Beschwerden auf die Obstipation beziehen. Daher wird bei der *Operation* am 8. VII. 1922 in paravertebraler Leitungsanästhesie eine pararectale Laparotomie links ausgeführt. Dünndarm vollkommen frei, keine Tuberkulose. Netz hinaufgeschlagen, angewachsen. Colon transversum in mehrfache Schlingen gelegt, mit der vorderen Bauchwand verwachsen. Die Wand bis zur Flexura hepatica verdickt und gerötet, dann wieder normal. Flexura lienalis hochstehend, Colon descendens verdickt, Flexura sigmoidea mäßig lang, Narben im Mesosigma. Die Anastomose vollkommen normal, *kein Ulcus* zu sehen, auch nach Eröffnung des Magens kein Ulcus zu finden. Daher keine Magenoperation, sondern *Resektion des verwachsenen Colon transversum und Colon descendens und der Flexura sigmoidea* in typischer Weise. Seit-zu-Seit-Anastomose. Heilung. Nach derselben *Stuhl vollkommen normal,* spontan ohne Schmerzen. Wegen des Lungenprozesses geringe Gewichtszunahme. Anfangs Februar 1925 wieder Stuhlbeschwerden wegen gleichzeitiger stark blutender Hämorrhoiden, so daß die Radikaloperation derselben notwendig wird. Seither Stuhl wieder vollständig normal.

4. 30jährige Lehrerin. Operiert 7. X. 1924. Seit 8 Jahren schwerste Obstipation, ohne Abführmittel oder Einlauf nie Stuhl. Seit 1919 fast immer Schmerzen im Magen und Abmagerung. März 1920 erste Operation in St. Pölten. *Gastroenterostomie,* danach keine Besserung. Schmerzen immer 1—2 Stunden nach dem Essen, stärker als vor der Operation. Röntgenbefund negativ. Wegen der großen Beschwerden kommt Pat. nach Wien, verlangt, von denselben befreit zu werden.

Zweite Operation 5. VII. 1921 im Franz Josefs-Ambulatorium (Dr. *Finsterer*) in Splanchnicusanästhesie. Keine Verwachsungen, Magen dilatiert, ptotisch, Pylorus hypertrophisch, Perigastritis, kein Ulcus. Gastroenterostomie im mittleren Drittel des Magens anisoperistaltisch angelegt, zuführende Schlinge gedreht. *Resektion des Magens* samt *der Anastomosenschlinge,* zirkuläre Naht des Jejunums, *Billroth I.* Heilung per primam. Anfangs keine Beschwerden, nur Stuhl unregelmäßig, geringe Gewichtszunahme. Später starke Verstopfung mit Diarrhöen abwechselnd. Heftige Schmerzen vor und nach dem Stuhl. November 1923 ergibt die Röntgenuntersuchung (*Holzknecht*) Ptose des Colon transversum, hochstehende Flexura lienalis, Spasmus im Colon descendens und im Sigma. Interne Behandlung. Dann Röntgenbestrahlung. Trotzdem Gewichtsabnahme um 10 kg bis auf ein Gewicht von 40 kg. Pat. verlangt neuerliche Operation, die ich mit Rücksicht auf die Unsicherheit eines Dauererfolges ablehne. Neuerliche interne Behandlung ohne wesentliche Besserung, auch Röntgenbestrahlung des endokrinen Systems erfolglos. Daher erklärt die Pat., mit den Schmerzen nicht weiterleben zu können, verlangt absolut die Operation.

7. X. 1924 dritte *Operation* in paravertebraler Leitungsanästhesie, pararectale Laparotomie links. Flexura sigmoidea *spastisch kontrahiert,* eine lange Schlinge bildend, Colon descendens ebenfalls eng, keine Haustrabildung. Flexura lienalis nicht hochstehend, sehr beweglich, daher Mobilisierung leicht, Colon transversum dilatiert, bis ins kleine Becken herabhängend. Resektion des Kolons in einer

Ausdehnung von 60 cm von der Mitte des Colon transversum bis zum Colon pelvinum, Seit-zu-Seit-Anastomose, Heilung per primam.

Nach der Operation anfangs 3—5 mal im Tag dünnflüssiger Stuhl, später ganz geregelt täglich 1—2 Stühle. *Gewichtszunahme* in den ersten 6 Wochen um 12 kg, später noch weitere 8 kg Zunahme, vollkommenes Wohlbefinden, sehr gutes Aussehen, Stuhl immer normal, ohne Schmerzen.

In 2 der mitgeteilten Fälle war bei der ersten Operation ein *Ulcus* vorhanden, das in einem Falle auch nach der Gastroenterostomie nicht ausheilte. Bei der 2. Operation wurde in beiden Fällen Ulcus pepticum jejuni gefunden. Nach der Radikaloperation desselben verschwanden die Beschwerden von seiten des Magens vollständig, aber die bereits vor der Operation vorhandene Stuhlträgheit wurde in einem Falle durch das in Schlingen gelegte Colon transversum und einen infolge der reizenden Abführmittel auftretenden Darmspasmus verstärkt. In 2 Fällen bleibt die Frage, ob bei der 1. Operation überhaupt ein Ulcus vorhanden war, oder ob die durch die Obstipation verursachten Beschwerden fälschlich auf den Magen bezogen wurden, unentschieden. In beiden Fällen konnten die Beschwerden durch die Gastroenterostomie *nicht* gebessert werden, sie verschwanden erst nach der Kolonresektion und sind seither auch dauernd ausgeblieben, wobei die Beobachtungszeit in einem Fall über 8 Jahre beträgt. Es ist also bei der Diagnosestellung und besonders bei der Indikationsstellung zur Operation wegen Ulcus immer darauf Rücksicht zu nehmen, daß die Symptome eines Ulcus ventriculi manchmal durch eine schwere Obstipation ausgelöst werden können.

Es ist selbstverständlich, daß man bei jeder *spastischen* Obstipation nach dem Vorhandensein schwerer *Nervenerkrankungen* (Tabes, chronischer Bleivergiftung usw.) forschen wird. Bei dem sicheren Nachweis einer solchen Erkrankung wird man mit der Indikationsstellung zur Operation ganz besonders zurückhaltend sein und wird nur dann, wenn die Beschwerden unerträglich sind, nach dem Röntgenbefund ein abnorm langes und schlechtgelagertes Kolon vorliegt, das an sich schon genügend Grund für eine schwere Obstipation sein kann, trotz der nachgewiesenen Nervenerkrankung durch eine ausgedehnte Resektion die quälenden Beschwerden zu lindern trachten. Ein *Erfolg* ist dann mit einiger Sicherheit zu erwarten, wenn die *Obstipation* schon *vor* dem Einsetzen der Tabes vorhanden war, oder wenn bedeutende morphologische Abweichungen des Darmes nachgewiesen werden können. *Payr* hat in 2 Fällen von chronischer Obstipation bei vorher diagnostizierter chronischer Bleivergiftung mit bestem Erfolge operiert.

Schwierig ist auch die Indikationsstellung bei Vorhandensein einer *Psychose*, welche ja gewiß in vielen Fällen eine Kontraindikation abgeben wird. Wir dürfen aber nicht vergessen, daß die schwere Stuhlverstopfung durch Autointoxikation nicht bloß zu unerträglichen

Kopfschmerzen führen kann, sondern daß sie auch verschiedene Formen von *Psychosen* auslösen kann, was *v. Wagner-Jauregg* bereits vor 20 Jahren beschrieben hat. Deshalb erwächst uns die Pflicht, von den Angehörigen des Patienten in Erfahrung zu bringen, ob die Patienten bereits vor dem Einsetzen der Geistesstörung an schwerer Stuhlverstopfung gelitten haben, oder ob diese erst auf dem Höhenstadium der Geisteskrankheit eingetreten ist. Im ersterem Falle wird man mit vollem Recht versuchen, durch eine Operation eine Besserung, vielleicht Heilung der Obstipation zu erreichen, und kann dabei das Glück haben, auch die Psychose günstig zu beeinflussen.

Auf die übrigen Punkte der Indikationsstellung will ich nicht näher eingehen, sondern auf die ausführliche Arbeit von *Payr* verweisen.

Bei der Besprechung der *Therapie* möchte ich mich ausschließlich mit der Kolonresektion beschäftigen, da ich nur diese Methode angewendet habe.

Mein Material umfaßt *36 Kolonresektionen* bei chronischer Obstipation, man kann nicht sagen wegen chronischer Obstipation, da in den ersten Fällen die Indikation zur Operation durch den plötzlich aufgetretenen *Volvulus* der vergrößerten Flexur eine vitale geworden war. Die wegen des Volvulus ausgeführte Radikaloperation beseitigte die vorher bestandene Obstipation vollständig, so daß damit die lebensrettende Operation indirekt zu einer Operation wegen chronischer Obstipation wurde. Erst später, besonders während des Krieges, kamen auch Fälle von hochgradiger Obstipation beim *Megakolon* zur Operation, dann Fälle von Obstipation wegen ausgedehnter *Verwachsungen* im Bereiche des Coecums und Colon ascendens, schließlich auch schwerste Fälle von *spastischer* Obstipation, bei welchen wegen der vor und nach jeder Stuhlentleerung auftretenden unerträglichen Schmerzen eine Operation notwendig wurde.

Die Kolonresektion wurde besonders von den angelsächsischen Chirurgen unter Führung *Lanes* geübt und hier nicht bloß als Resektion eines bestimmten Abschnittes des Dickdarms, sondern als *Totalexstirpation des Kolons* mit Einpflanzen des Ileums in das Rectum ausgeführt. Als Grund für dieses radikale Vorgehen wurde von *Lane* angeführt, daß nur durch die vollständige Ausrottung des Dickdarms, der nach der Lehre *Metschnikoffs* für den Menschen nicht nur vollkommen überflüssig sei, sondern durch Stauung des Kotes und Bildung von giftigen Zersetzungsprodukten das Leben des Menschen direkt schädige und verkürze, ein wirklicher Erfolg erzielt werden könne. Dieser radikale Standpunkt fand in Deutschland wenig Anhänger, wobei hauptsächlich die Gefahren der Operation gegen ihre Berechtigung ins Feld geführt wurden. Wenn überhaupt die Resektion ausgeführt wurde, so wurden höchstens einzelne Abschnitte des Dickdarms entfernt.

Die Zweckmäßigkeit bzw. *Notwendigkeit der Kolonresektion* ist durch die wenig befriedigenden Dauerresultate, die mit den einfacheren Methoden erzielt wurden, gegeben. Von der *Lösung von Verwachsungen,* die etwa über das Colon ascendens oder transversum ziehen oder vom Colon transvers. zum Colon descendens sich flächenhaft ausspannen, ist nach unseren Erfahrungen, die wir sonst mit der Lösung von Verwachsungen gemacht haben, für eine wirkliche Dauerheilung wenig zu erwarten. Nur dort, wo es sich um Narbenstränge handelt, welche den Darm komprimieren, kann dieselbe von Nutzen sein. Bessere Aussichten gibt die Durchtrennung jener Bänder und Narben, welche eine abnorme Fixation der Darmteile zueinander und damit eine *Klappenbildung und Ventilverschluß* zur Folge haben können. Hierher gehört vor allem die Durchtrennung des Lig. phren. col. nach *Payr*, wenn durch dasselbe die Flex. lien. abnorm hoch fixiert ist, so daß die dadurch entstehende *Doppelflintenbildung* die Obstipation und damit die Beschwerden verursacht. Besteht aber außerdem noch ein Megakolon, dann ist wohl auch bei dieser absolut ungefährlichen und in bestimmten Fällen sicher wirksamen Methode nicht mit Sicherheit auf eine Dauerheilung zu rechnen. Diese Bedenken waren auch der Grund, warum ich die von *Payr* beschriebene Methode in 2 Fällen von ziemlich hochgradiger Doppelflintenbildung bei hoch unter dem linken Rippenbogen fixierter Flex. lien. nicht allein angewendet habe, da nach Durchtrennung des Aufhängebandes der lange und erweiterte Dickdarm sich in Schlingen legte, die mir für ein Fortbestehen der Obstipation nicht bedeutungslos erschienen.

Wenn durch derbe *Narben im Mesosigma* die Fußpunkte der Flex. sigm. einander genähert sind, so daß außer der großen Disposition für einen Volvulus mit einer Klappenbildung am Übergang des Colon descendens in die Flex. sigm. zu rechnen ist, dann kann die *Durchtrennung dieser Narben* von großem Nutzen sein und unter Umständen auch einen Dauererfolg bringen, wenn das Wiederauftreten der Narben durch exakte Peritonealisierung verhindert wird. Denn die beiden Schenkel der Flexur bekommen wieder den normalen Abstand, die Ventilbildung ist unmöglich. Diese Methode der *Mesokoloplastik* (Längsincision der Narben parallel den Schenkeln der Flexur und quere Vernähung des ovalen Defektes) wurde von *Hermann* 1918 als eigene Methode in jenen Fällen, wo eine Resektion unmöglich ist, auf Grund eines so operierten Falles empfohlen. Sie dürfte wohl auch, weil sehr naheliegend, von anderen Chirurgen bereits ausgeführt sein. Diese Narbenbildungen entstehen erst im späteren Lebensalter (meist nach dem 30. Lebensjahr) und sind dann relativ häufig. *Lesniowski* fand bei 137 Leichenuntersuchungen in 71% der Fälle diese Narben in verschieden hohem Grad, während sie bei 10 Neugeborenen vollkommen fehlten.

Ich habe die Methode der *Mesokoloplastik* bereits im Oktober 1915 in einem Fall angewendet, bei dem vorher die Exstirpation des partiell ausgeschalteten Colon ascendens ausgeführt worden war.

20jähriger Soldat, bei dem 1911 wegen Obstipation und Kolikanfällen zuerst die Appendektomie, dann wegen anhaltender Beschwerden eine Ileotransversotomie gemacht worden war, kommt 1915 wegen großer Beschwerden durch Kotsteinbildung in dem partiell ausgeschalteten Colon ascendens ins Garnisonspital 2 zur Operation. Durch die *Resektion des ausgeschalteten Dickdarms*, der mit harten Kotmassen erfüllt war, wurden nur die Schmerzen, nicht aber die Obstipation behoben. Nach 3 Monaten kam es im Anschluß an eine besonders lange dauernde Stuhlverstopfung zu den Zeichen des akuten Darmverschlusses. Bei der unter der Annahme eines Volvulus der Flexur ausgeführten linksseitigen Laparotomie wurde kein Volvulus, dafür eine diffuse *Peritonitis* gefunden. Das Mesosigma der langen Flexur zeigte ausgedehnte Narbenbildung, so daß die Schenkel der Flexur einander ganz genähert waren. Längsincision der Narben, quere Naht des ovalen Defektes, wodurch die Basis der Flexur wieder normal breit wird. Wegen Peritonitis Enterostomie am Ileum. Heilung der Peritonitis, aber auch vollständiges Verschwinden der Obstipation, was laut Mitteilung des Pat. bis jetzt (Ende März 1925) anhält.

Es ist gar kein Zweifel, daß in jenen Fällen, wo die Flexur nicht besonders lang und erweitert ist, sondern nur die Fußpunkte durch Narbenschrumpfung einander genähert sind, ein Versuch mit dieser Mesokoloplastik vollkommen berechtigt ist, da es sich um eine ungefährliche Operation handelt und bei einem Mißlingen derselben später immer noch eine radikale Operation gemacht werden kann. Wenn der nach Incision entstandene Peritonealdefekt durch quere Naht nicht verschlossen werden kann, so ist eine *freie Netztransplantation*, wie sie *Brunzel* in einem Falle ausgeführt hat, sicher berechtigt.

Bei einigen Fällen von protogener Obstipation kann die *Durchtrennung* der stark vorspringenden *Houston*schen *Klappen*, wie sie von *Gant* zuerst angegeben und dann von *Göbell* in mehreren Fällen mit Erfolg ausgeführt wurde, eine weitgehende Besserung bzw. Heilung dann bringen, wenn nicht gleichzeitig ein abnorm langes Sigma vorhanden ist, das höher oben Knickung und damit Klappenbildung aufweisen kann. Ich könnte mich zu diesem Eingriff der *Valvidotomie* höchstens dann entschließen, wenn es sich um eine abnorm große Faltenbildung im Rectum selbst handelt, aber niemals dann, wenn die Falte bereits in der Höhe des Douglas sitzt. Hier ist die Resektion besser und sicherer.

Zu den radikalen Methoden wurde bisher von vielen Chirurgen die Ausschaltung des ganzen oder wenigstens des größten Teiles des Dickdarms durch die *laterale Anastomose* gerechnet, die in verschiedener, Form zur Anwendung kam. Dieser Operation lag der Gedanke zugrunde, durch Anlegen einer *Verbindung zwischen Ileum und Flex. sigm.* den ganzen Dickdarm aus der Funktion auszuschalten. Die Erfahrung

hat aber gezeigt, daß beim Anlegen einer einfachen lateralen Anastomose ohne Durchtrennung oder bedeutende Stenosierung der abführenden Schlinge der Kot immer wieder den alten Weg geht und nur teilweise und selten die Anastomose benützt. Es ist klar, daß es infolge der Verlangsamung des Kotstromes in dem teilweise ausgeschalteten Dickdarm zur Bildung mächtiger *Kottumoren* kommen muß, wodurch längere Zeit nach der Operation die Beschwerden immer größer werden.

Unter *meinen* Resektionsfällen finden sich 2 Fälle, wo eine *Enteroanastomose* anderwärts angelegt worden war, wo wegen neuerlicher Beschwerden schließlich die *Resektion des ausgeschalteten Darmes* vorgenommen werden mußte. Der eine Fall ist bereits früher bei Besprechung der Narbenlösung erwähnt, der 2. Fall betrifft eine Anastomose zwischen herabhängendem Colon transvers. und dem Anfangsteil der Flex. sigm., die von einem auswärtigen Chirurgen 2 Jahre vorher wegen Obstipation infolge Stenose an der Flex. lien. angelegt worden war. Bei der Operation fand ich das ganze Colon transvers. und descendens von harten *Kottumoren* ausgefüllt, was die Ursache der starken Beschwerden war, die nach Resektion des ausgeschalteten Kolons vollständig geschwunden sind.

Auch in der Literatur finden sich ähnliche Mitteilungen über schwere Störungen nach Enteroanastomosen, von welchen der von *Riedel* am Chirurgenkongreß 1911 mitgeteilte Fall wohl der interessanteste ist, da hier trotz 9maliger Operation keine Heilung erzielt werden konnte. *Graves* mußte in einem Falle wegen fortdauernder Beschwerden nach Ileosigmoidostomie den Damm resezieren.

Um die Nachteile der teilweisen Ausschaltung, vor allem die Bildung von Kotsteinen nach Möglichkeit zu verhindern, hat *Lengemann* vorgeschlagen, die *Anastomose möglichst nahe an das Hindernis heranzubringen*, also bei einer Stenose an der Flexura hepatica eine Anastomose zwischen Colon ascendens und Colon transvers. anzulegen, was *Hofmeister* bereits früher ausgeführt hat, bei der hochstehenden Flex. lienalis und Verwachsungen des Colon transvers. mit dem Colon descendens die Anastomose zwischen Colon transvers. und Colon descendens bzw. Flex. sigm. zu machen und endlich bei der Stase in einem Megasigma die beiden Fußpunkte der Flexur miteinander durch eine Enteroanastomose zu verbinden. Es ist gar kein Zweifel, daß die schädlichen Folgen einer teilweisen Ausschaltung um so eher in Erscheinung treten können, je länger die zwischen der Enteroanastomose und dem Hindernis gelegene Darmschlinge ist. Ich habe vor 5 Jahren in einer aus der Klinik *Hochenegg* erschienenen Arbeit über die Nachteile der Enteroanastomose und der unilateralen Ausschaltung gerade auf die Gefahren der Ausschaltung *langer* Darmabschnitte mit besonderem Nachdruck hingewiesen, mehrere Beispiele

aus der Literatur sowie die eigenen Beobachtungen anführen können, worauf hier verwiesen werden soll (Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **119**, 554. 1920).

Das Anlegen einer *Anastomose zwischen den beiden Schenkeln der Flexura sigm.*, das seinerzeit schon von *Neugebauer* geübt wurde, das dann vor 5 Jahren *Pochammer* auf Grund von 4 eigenen Fällen zur Behandlung des Volvulus der Flexur wieder empfohlen und *Neudörfer* in 8 Fällen ebenfalls geübt hat, ist für die Behandlung der Obstipation als *wenig geeignet* zu bezeichnen, weil damit der Kotstrom von der Flexur nicht abgelenkt werden kann, weil anderseits die oft vorhandenen Knickungen und Faltenbildungen am Übergang des Colon pelv. ins Rectum nicht aufgehoben werden, so daß die Hauptursache der Obstipation weiter fortbesteht. Da bei dieser Methode die Fußpunkte der Flexur vollkommen aneinander genäht werden, so wird die *Disposition zum Volvulus* mehr erhöht als durch jede andere Operation. Tatsächlich sind auch Achsendrehungen nach dieser Operation bekanntgeworden. So berichtet *Reichle* von einem Volvulus nach einer solchen Enteroanastomose, der bei der Sektion gefunden wurde. *Neudörfer* mußte einen 13jährigen Knaben 3 Monate nach einer von ihm selbst angelegten Anastomose neuerdings operieren, wobei er einen Volvulus der ausgeschalteten Flexur fand, der allerdings die Anastomose frei ließ. Nach Resektion der Flexur erfolgte Heilung.

Ein Beispiel dafür, daß die *Obstipation weiterbesteht*, ist der von *Unterberger* mitgeteilte Fall: Bei dem Patienten, der seit der Jugend an schwerster Obstipation litt, war bei der 2. Operation wegen Volvulus eine Anastomose zwischen den Schenkeln der Flex. sigm. angelegt worden. Da aber die Beschwerden nicht verschwanden, wurde eine 3. Operation notwendig. Bei derselben war der *ganze* Dickdarm bis zum Coecum mit Kot erfüllt. Eine Anastomose zwischen Ileum und Flexur brachte Heilung, da der Patient dann leicht Stuhl hatte (es ist aber die Zeitdauer dieser Heilung nicht angegeben). Übrigens hat *Neugebauer* in seinem Referat über die Behandlung der *Hirschsprung*schen Krankheit darauf hingewiesen, daß diese Anastomosen die schlechtesten Resultate aufweisen, indem von 4 bekannten Fällen 2 später an Perforationsperitonitis zugrunde gingen, 2 Fälle aber ungeheilt blieben. *Es sollte daher das Anlegen einer Anastomose zwischen den Fußpunkten der Flexur im Interesse des Patienten nicht mehr gemacht werden*, sondern statt derselben sofort die *Resektion der Flexur* ausgeführt werden, die an dem vollständig mobilen Darm außerordentlich leicht ist, die Operationsdauer durch das Abbinden des Mesosigmas und den blinden Verschluß der Darmenden nur um kurze Zeit verlängert, während das Anlegen der Anastomose bei beiden Verfahren gleich lange dauert und die gleichen Gefahren der Nahtinsuffizienz bei

nicht ganz exakter Naht bei beiden Verfahren hat. Der Ansicht *Pochhammers*, daß die Anastomose dort noch möglich sei, wo eine Darmresektion durch den Zustand des Kranken sich verbiete, kann ich nicht beistimmen. Im Gegenteil glaube ich, daß eine Resektion selbst mit sofortiger Naht auch dort noch möglich sei, wo bereits eine beginnende Gangrän der Schnürfurche sich findet. Der Vorgang, *zuerst die Anastomose* zwischen den Schenkeln der Flexur auszuführen und erst bei Fortbestehen der Beschwerden die Flexur unter Belassen der bereits angelegten Anastomose zu *resezieren*, muß deshalb zu schlechten Dauerresultaten führen, weil dabei die *Klappenbildung*, die am Übergang des Colon descendens in die Flexur, also zentral von der Anastomose liegt, zurückbleibt, ebenso auch die Klappe bzw. Falte am Übergang ins Rectum, die peripher von der Anastomose liegt, bestehen bleibt.

Die *Anastomose zwischen Colon transvers. und Flex. sigm.* findet bei Stenose an der Flexura lienalis oder am Übergang des Colon descendens in die Flex. sigm. vielfach Anwendung. *Payr* hält diese Operation bei gewissen Formen der Obstipation für sehr leistungsfähig, besonders dann, wenn es sich um eine Stenose an der Flex. lienalis oder am Übergang des Colon descendens in die Flex. sigm. handelt. Auch *Allard* berichtet über 2 Fälle von *Payr*scher Doppelflintenbildung, die mit dieser Anastomose erfolgreich behandelt wurden.

Den günstigen Erfahrungen stehen auch *Mißerfolge* in der Literatur gegenüber. So berichtet *Siegel* von einer Frau, bei welcher nach einer Anastomose zwischen Colon transvers. und Flex. sigm. große Tumoren im Bauche aufgetreten waren, die für Uterusmyome gehalten wurden, während bei der Laparotomie große Kotsteine in der ausgeschalteten Flexur gefunden wurden, so daß eine Kolonresektion notwendig wurde. *Widroe* berichtet von einer 32jährigen Frau, bei welcher bereits 2 Operationen vorausgegangen waren, wo wegen einer spitzwinkeligen Knickung an der Flexura lienalis eine Transverso-Sigmoidostomie gemacht worden war, wo dann 7 Monate später wegen Ileus neuerdings operiert werden mußte, wobei Verwachsungen gelöst wurden. *Körbl* mußte in einem Fall von Anastomose zwischen Colon transvers. und Sigm., die von einem anderen Chirurgen angelegt worden war, 4 Monate nach der Operation wegen Verschlechterung des Zustandes (Auftreibung des Bauches, Bildung von Tumoren in der Flex. sigm., Stuhl oft über 1 Woche angehalten) neuerdings operieren. Dabei war der durch die Anastomose ausgeschaltete Dickdarmteil in einen schlaffen Sack umgewandelt. Resektion vom Ende des Colon transvers. bis zum Ende der Flex. sigm. in einer Ausdehnung von über 1 m. Heilung, seither beschwerdefrei.

Auch *ich* habe eine ähnliche Beobachtung unter meinen Resektionsfällen zu verzeichnen, wo es trotz Anastomose zwischen Colon trans.

und Flexur zur Kotstauung gekommen war. Da ich bei Verwendung der Lokalanästhesie die Resektion für nicht schwieriger oder gefährlicher halte als eine einfache Anastomose, so habe ich auch bei *Fällen von Stenose der Flex. lien. immer die Resektion* ausgeführt, die bezüglich Dauererfolge leistungsfähiger sein dürfte als die einfache Anastomose.

Der von *Loblinger* (Los Angeles) gemachte Vorschlag, bei Coloptose mit Knickung an der Flex. hepat. und Flex. lien. eine Gastropexie zu machen, das Lig. gastrocol. zu raffen, außerdem eine Anastomose zwischen Coecum und Colon trans. zur Ausschaltung der rechten Flexur und eine Anastomose zwischen dem linken Teil des Colon trans. und Colon descendens zur Ausschaltung der linken Flexur auszuführen, bedeutet sicher keine Vereinfachung der operativen Behandlung gegenüber der Resektion der linken Kolonhälfte, welche bei Ptose sehr leicht auszuführen ist.

Die von *Schmieden* in einem Falle ausgeführte *doppelte Anastomose* einerseits zwischen Colon trans. und Kuppe der Flex. sigm., anderseits zwischen den Fußpunkten der Flexur, hat wohl nur den Zweck, dem Darminhalt, der trotz der Transverso-Sigmoidostomie ins Colon descendens gelangt ist, den Übertritt in den absteigenden Schenkel der Flexur zu erleichtern, falls es zu Stauungen in der Flexur kommt. Ob es aber durch die doppelte Anastomose wirklich gelingt, *Dauererfolge* zu erzielen, erscheint mir fraglich, wenn ich berücksichtige, daß durch diese doppelte Anastomose die Faltenbildung und *Knickung* am Übergang des Colon pelv. in das Rectum, die *peripher* von beiden Anastomosen liegt, als Hindernis weiter bestehen bleibt, daß auch vielleicht vorhandene Knickungen am Übergang des Colon descendens in die Flexur durch die zwischen den Fußpunkten angelegte Anastomose nicht ausgeschaltet werden können, da sie zentral von dieser Anastomose liegen. Ich habe in derartigen Fällen *stets die Resektion* von der Mitte des Colon trans. bis zum Colon pelv. als typische Operation ausgeführt, wie später noch geschildert werden soll; sie hat meiner Ansicht nach *weniger Gefahren* für den Patienten *als die doppelte Anastomose* mit der doppelten Gefahr der Nahtinsuffizienz. Das von *Schmieden* eingeschlagene Verfahren scheint übrigens wenig Nachahmer gefunden zu haben, nur *Payr* erwähnt in seiner Arbeit, daß er das Verfahren in 2 Fällen angewendet hat.

Bei Stenosenbildung an der Flex. hep. kommt die *Anastomose* zwischen *Coecum* bzw. *Ileum* und dem *Colon transv.* in Frage, wie sie von *Hofmeister* bereits 1911 auf Grund von 21 erfolgreich operierten Fällen empfohlen wurde. Diese wird dann von gutem Erfolg sein, wenn nur eine Veränderung oder Knickung an der Flex. hep. z. B. infolge schwerer Verwachsungen nach Appendicitis vorhanden ist. Sie wird aber unbefriedigende Resultate geben, wenn außerdem gleich-

zeitig eine hochgelegene Flexura lienalis mit Doppelflintenbildung vorhanden ist, wenn Spasmen im Colon descendens sich finden und diese vielleicht die Hauptursache für die Stuhlverstopfung und die Beschwerden sind. *Terrier* berichtet von einem Kollegen, bei welchem wegen einer Stenose an der Flex. hep. durch Adhäsionen eine laterale Anastomose zwischen Coecum und Colon transv. möglichst nahe der Stenose angelegt worden war, wo trotzdem wieder Stauung und Schmerzen auftraten, welche den Patienten stark belästigten. Es ist sicher richtig, daß die *Coeco-Transversostomie der Ileocolostomie vorzuziehen* ist, denn bei letzterer kann infolge retrograder Füllung das *Coecum* stark dilatiert werden, die eingedickten Stuhlmassen bleiben, falls wirklich der größte Teil des Darminhaltes durch die Anastomose geht, liegen und bilden mächtige Kotsteine, wie ich es in einem Falle von Ileotransversostomie gesehen habe. Bei der Coecotransversostomie werden diese rückbeförderten Kotmassen durch den von oben kommenden noch flüssigen Stuhl wieder durch die Anastomose weiterbefördert und können, falls in dem Augenblick keine Antiperistaltik einsetzt, weiter gegen den Anus befördert werden. Allerdings hat *de Quervain* bei einer solchen Anastomose die Rückstauung röntgenologisch nachweisen können. Im allgemeinen ist wohl die Überlegenheit der Coecotransversostomie über die Ileotransversostomie zu Recht bestehend. Ich wende diese Methode niemals an, da ich in solchen Fällen stets die Resektion des Kolons ausführe.

Die Erkenntnis der Tatsache, daß trotz breit angelegter Anastomose ein großer Teil des Darminhaltes den natürlichen Weg einschlägt, schließlich vor dem Hindernis haltmacht und eingedickt wird, hat dazu geführt, den abführenden Darmschenkel ganz zu durchtrennen und blind zu verschließen. Damit resultiert die *unilaterale Ausschaltung*, wie sie seit mehr als 30 Jahren zur Behandlung der verschiedensten Leiden (Kotfistel, Colitis ulcerosa) ausgeführt wird. Bei der Behandlung der Obstipation muß vor allem der größte Teil des Dickdarms aus der Funktion ausgeschaltet werden, was am leichtesten durch das *Einpflanzen des durchtrennten Ileums in die Flex. sigm.* bzw. in das Colon pelv. zu erreichen ist. Diese Operationsmethode wurde bereits 1902 von *Franke* für die Behandlung der chronischen Obstipation empfohlen und seither von mehreren Autoren, u. a. auch von *Lane* in gewissen Fällen, wo die totale Resektion nicht möglich war, ausgeführt. Weitere Beobachtungen haben aber gezeigt, daß infolge retrograder Füllung des Dickdarms es zur Bildung mächtiger Kottumoren kommt, welche dem Patienten große Beschwerden verursachen.

So erwähnt *Franke* am Chirurgenkongreß 1908 einen Fall, wo nach unilateraler Ausschaltung mit Einpflanzung des Ileums in das Rectum wieder Verstopfung auftrat und der Inhalt bis zum Coecum sich zurück-

staute, so daß hier eine Perforation drohte. *v. Beck* mußte in einem solchen Falle wegen der großen Beschwerden das Kolon vor der Anastomose ganz durchtrennen, also eine bilaterale Ausschaltung machen. *Lane* mußte nach unilateraler Ausschaltung in mehreren Fällen wegen fortdauernder Beschwerden durch retrograde Füllung das Kolon bis zur Anastomose sekundär resezieren. *Denk* berichtet über einen Fall der Klinik *Eiselsberg*, wo wegen einer Stenose des Colon transv. die unilaterale Ausschaltung mit Einpflanzung des Ileums in die Flex. sigm. End zu Seit gemacht worden war, wo später wegen Blähung und Kotfüllung des ausgeschalteten Dickdarms dieser vollständig exstirpiert werden mußte, worauf die Beschwerden verschwanden. *Riedels* Fall konnte auch durch 9 Operationen von den schweren Folgen der unilateralen Ausschaltung nicht befreit werden. *De Quervain* beobachtete in einem Fall von unilateraler Ausschaltung heftige Beschwerden infolge retrograder Füllung des Colon ascendens, wodurch die Exstirpation des dilatierten, mit Kot erfüllten Colon ascendens notwendig wurde, die gelegentlich einer Cholecystektomie ausgeführt wurde. Nach dieser Resektion des Kolons bis zur Flexura hepatica verschwanden zwar die Beschwerden, es konnte aber sowohl klinisch wie auch radiologisch die Verwendung des ausgeschalteten Colon descendens und Colon transv. zur Eindickung des Stuhles nachgewiesen werden. Auf Grund dieses Falles empfahl *de Quervain*, bei der Behandlung der schweren Formen der Obstipation *das Ileum in das Colon transversum* einzupflanzen, gleichzeitig aber auch zur Verhinderung der retrograden Füllung des Colon ascendens die normalerweise bereits vorhandene Verengerung der Flex. hep. durch Nähte zu verstärken.

Daß auch bei der unilateralen Ausschaltung mit *Einpflanzung des Ileums ins Colon transv. die retrograde Füllung des Coecums* nicht vermieden werden kann, habe ich in 2 Fällen erlebt, bei welchen diese Operation nicht zur Bekämpfung der Obstipation gemacht wurde, sondern einmal zur Beseitigung eines Anus praeternaturalis nach Resektionen einer gangränösen incarcerierten Hernie, wobei gleichzeitig die Totalexstirpation eines myomatösen Uterus, der das Colon pelv. komprimierte, notwendig war. Im 2. Falle handelte es sich um eine schwielige Appendicitis und Typhlitis. In beiden Fällen war ich gezwungen, nach 3 bzw. 1 Jahr den ausgeschalteten Teil des Dickdarmes zu exstirpieren (Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **119**, 589, Fall 37 und 38).

Der retrograde Transport des Dickdarminhaltes läßt sich nur durch die vollständige Unterbrechung der Kontinuität des Darmes verhindern, nicht aber durch eine *Einengung des Dickdarms*. Die einfache *Ligatur* genügt selbstverständlich nicht, sie schneidet durch, das Lumen stellt sich wieder her. Die *Umschnürung* der Flexur oberhalb der Anastomose mit einem *Fascienstreifen*, was *Ruge* und *Mehllis* in je

2 Fällen ausführten, kann eher eine dauernde Stenose erzeugen. Ein vollständiger Abschluß ist nicht nur nicht beabsichtigt, er wäre auch durchaus unzweckmäßig, da dann eine *totale* Ausschaltung mit vollständigem Verschluß des ausgeschalteten Stückes resultieren würde, ein Zustand, der für den Patienten eine dauernde Gefahr mit sich bringt. Da eine Stenosierung, welche die retrograde Füllung verhindert, auch die Entleerung des Dickdarminhaltes in den abführenden Schenkel erschwert, so muß es im Laufe der Jahre zur Bildung großer Tumoren infolge des abgestoßenen Darmepithels kommen, was zu starken Beschwerden Anlaß geben muß. Aus diesem Grunde ist die *Verengerung des Kolons oberhalb der Anastomose nicht zu empfehlen.*

Die Nachteile der unilateralen Ausschaltung werden sich auch dann nicht vermeiden lassen, wenn man nur Kolon verwendet. *Horak* berichtet über 3 Fälle, bei welchen *Kukula* wegen chronischer Obstipation das Colon transv. durchtrennte und End zu Seit mit der Flex. sigm. anastomosierte, während das abführende Ende blind verschlossen wurde. Der Umstand, daß nach 3—4 Monaten der Stuhl noch normal war, beweist natürlich nichts für eine wirkliche Dauerheilung. Es würde sich auch hier empfehlen, den ausgeschalteten Teil des Darmes ganz zu entfernen.

Die unilaterale Ausschaltung mit Einpflanzung des Ileums in das Colon transversum kommt heute wohl kaum mehr in Frage, da sie besser durch die Resektion des Ileocoecums und Colon ascendens ersetzt werden kann, die bei Verwendung von Lokalanästhesie sicher keinen größeren Eingriff darstellt als eine unilaterale Ausschaltung, bei welcher die Durchtrennung des Darmes, der exakte Verschluß des Mesokolonschlitzes und das Anlegen einer Anastomose ebenfalls notwendig sind. Nur die *Ileosigmoidostomie* könnte bei der Behandlung einer Dilatation des ganzen Kolons dann in Betracht kommen, wenn die Resektion des *ganzen* Kolons in einem Akt für einen für den Kranken zu großen Eingriff gehalten wird. Damit wäre dann nur der *erste Akt der zweizeitigen Kolonresektion* gemacht, wie *Pauchet* bei schwächlichen Personen immer vorgeht, doch ist auch hier die totale bilaterale Ausschaltung des Kolons mit Einnähen beider Darmlumina in die Bauchdecken nach dem Vorschlage *Hocheneggs* wegen der nachfolgenden Durchspülung des Darmes vorteilhafter, ein Vorgehen, das *Hubbard* auch in einem Falle mit Erfolg eingeschlagen hat.

Die *Resektion des Kolons* gibt zweifellos unter allen Operationen wegen chronischer Obstipation die *besten Dauererfolge*, besonders dann, wenn ein großer Teil desselben entfernt wird. Sie hat aber bei der Behandlung der Obstipation bisher wenig Anhänger gefunden. Die Gegner der Resektion wenden gegen die Operation ein, daß sie 1. *ein zu großer Eingriff sei*, besonders wenn nach dem Vorschlage *Lanes* das ganze

Kolon entfernt wird, und daß 2. auch durch die Resektion *Mißerfolge* nicht zu vermeiden seien. Der erste Einwand stützt sich auf das Ergebnis von Sammelstatistiken, wobei auch die vor 20 Jahren operierten Fälle herangezogen wurden. Nun wurde in den letzten 15 Jahren die Technik der Dickdarmresektion derartig verbessert, daß auch die einzeitige Resektion ihre früheren Gefahren vollkommen verloren hat. So konnte *Reichel* bereits 1911 über 13 einzeitige Dickdarmresektionen ohne Todesfall berichten, und zwar handelte es sich fast ausschließlich um Carcinomresektionen, die an sich schon eine ungünstigere Prognose geben als die Resektion wegen gutartiger Erkrankung. Bei der *Resektion des Megacolon congenitum* hat allerdings *Neugebauer* in seinem Sammelreferat unter 43 Fällen der Literatur 7 Todesfälle verzeichnet = 16,3% *Mortalität.* Dabei war die Mortalität der einzeitigen Resektion (23 Fälle) 26%, während unter 20 Fällen von zweizeitiger Resektion nur 1 Todesfall sich findet (5% Mortalität). Es ist aber zu berücksichtigen, daß es sich hier nur um Fälle von *Hirschsprung*scher Erkrankung handelt, also um eine kongenitale Dilatation des Kolons, daß daher die meisten Operationen junge, schwächlich entwickelte Patienten betrafen.

Bei der Zusammenstellung der seither erschienenen Mitteilungen über Resektion wegen chronischer Obstipation bzw. Megakolons, ist die Mortalität bedeutend geringer, sie hat sich außerdem zugunsten der einzeitigen Resektion verschoben. Unter *98 einzeitigen Resektionen,* über welche *Bode, Bundschuh, Duval, Hartmann, Horak, Körbl, Lachmann, Molodol, Moser, Pauchet, Pendl, Pochhammer, Sengert, Schoemaker* berichten, finden sich *nur 4 Todesfälle,* und zwar ein 6 Monate altes Kind, das an Nahtinsuffizienz starb (*Moser*), ein Fall von Peritonitis, ausgehend von einer gleichzeitig angelegten Appendicostomie, die gangränös geworden war, während die Nahtstelle der Flexur vollkommen in Ordnung war (*Pauchet*). Die beiden von *Shömaker* unter 68 Resektionen beobachteten Todesfälle waren einmal durch Lungenembolie, 1 mal durch Schock bedingt. Es hat also die *einzeitige* Resektion nur mehr 4% *Mortalität* ergeben.

Unter 32 Fällen von *zweizeitiger* Resektion (*Anschütz, Becker* [*Küttner*], *Göbell, Hoffmann* [*Payr*], *Konjetzny, Monnier, Oidtmann*) finden sich 6 Todesfälle = 19% *Mortalität.* Dazu kommen noch 3 Fälle, die nach der *Evaginationsmethode* nach *Kümmell* operiert wurden und geheilt sind (*Göbell, Pauchet, Perthes*).

Wenn man auch noch die wegen *Volvulus* einzeitig und zweizeitig ausgeführten Resektionen der Flex. sigm. heranzieht, so kommen seit meiner 1912 erfolgten Zusammenstellung über den Volvulus der Flexur auf 26 Fälle von *einzeitiger* Resektion (*Bräunig, Brunzel, Giacinto, Gorodynski, Guimbellot, Holst, Jankowsky, Pendel, Pfeiffer,*

Wideroe) 4 Todesfälle, was einer *Mortalität von* 15,6% entspricht. Bei der *zweizeitigen* Resektion der Flexur kommen auf 19 Fälle (*Brunzel, Bundschuh, Giacinto, Tankowsky, Nordmann, Pauchet, Pfeifer, Zahradnicky*) 11 Todesfälle = 52,5% *Mortalität.*

Wenn man alle *Resektionen wegen Obstipation* zusammenfaßt, und auch die Fälle von *totaler* Kolektomie, über welche *Colmers, Hubbard* und *Huber* berichten, noch hinzufügt, so erhält man für die letzten 12 Jahre 133 Resektionen mit 10 Todesfällen = 7,5% *Mortalität.* Nun hat *Neugebauer* 1913 für die einfache Enteroanastomose wegen Megakolon 27,3% Mortalität auf Grund der in der Literatur mitgeteilten Fälle berechnet. Daraus geht hervor, daß in den letzten Jahren auch bei der Resektion durch die fortschreitende Verbesserung der Technik und der Anästhesie die Operationsresultate derart gebessert wurden, daß heute *die Resektion eine viel geringere Sterblichkeit aufweist, als früher die Enteroanastomose.* Damit ist der erste Einwand gegen die Berechtigung der Resektion, daß sie ein viel zu großer Eingriff sei, widerlegt.

Der 2. Einwand ist der, daß *trotz der Resektion Beschwerden* weiterbestehen können. *Pochhammer* führt einen Fall von Resektion der Flexur an, wo auch nach derselben die Beschwerden fortdauerten, während in 4 Fällen, die nur mit Anastomose zwischen den Schenkeln der Flex. sigm. behandelt worden waren, die Beschwerden geschwunden waren, und er schließt daraus, daß die Anastomose leistungsfähiger sei als die Resektion. Dieser Schlußfolgerung kann man nicht ohne weiteres folgen. Ganz abgesehen davon, daß die Beobachtungszeit viel zu kurz ist, um bereits von Dauererfolgen bei der Anastomose zu sprechen, ist es selbstverständlich auch möglich, daß nach einer Resektion der Patient weiter Beschwerden hat, sei es, weil die *Resektion zu wenig ausgedehnt* war, so daß z. B. der klappenförmige Verschluß am Übergang des Colon pelv. ins Rectum oder die Doppelflintenbildung infolge hochstehender Flex. lien. zurückgelassen wurde, sei es, daß es infolge *zirkulärer Naht zur Stenosenbildung* an der Nahtstelle gekommen war. Die Ausdehnung der Resektion ist sicher von großer Bedeutung für die Erreichung guter Dauerresultate. Es sollen jedenfalls, wenn mehrere Ursachen für eine Obstipation vorhanden sind, alle Faktoren beseitigt werden. Ob aber die Entfernung des ganzen Kolons bis zum Rectum bei jeder Obstipation unbedingt notwendig ist, was *Lane* seinerzeit gefordert hat, erscheint mir mit Rücksicht auf die von mir erzielten Fernresultate doch nicht bewiesen. Beim angeborenen Megakolon mit pathologischer Erweiterung auch des Coecums und Colon ascendens wird diese Operation eher noch in Betracht kommen und auch berechtigt sein.

Im folgenden sollen nun meine *eigenen Erfahrungen*, die ich bei 36 Kolonresektionen in den letzten 14 Jahren gesammelt habe, kurz

besprochen werden. In den ersten Jahren war die *Indikation* zur Operation eine vitale, da es zum akuten Darmverschluß infolge *Volvulus* der Flex. sigm. gekommen war. Bei der Behandlung desselben wurde allerdings als die radikalste Methode die Resektion ausgeführt, die übrigens, wie ich in einer vor 12 Jahren erschienenen Arbeit zeigen konnte, durchaus nicht mehr eine so hohe Mortalität aufweist, wie es anfangs in der Literatur behauptet wurde. Durch die Resektion wurde die viele Jahre *vorher bestehende Obstipation mit einem Schlag beseitigt*, so daß die Patienten jetzt seit 12 und 14 Jahren dauernd beschwerdefrei geblieben sind. Damit gehören auch diese Fälle indirekt zu den Kolonresektionen bei chronischer Obstipation. Allerdings war die Indikationsstellung zur Operation wesentlich leichter und das verhängnisvolle Ereignis des Volvulus indirekt ein Glück für die Patienten, da sie sonst vielleicht jahrelang noch nicht zu einer Radikaloperation sich entschlossen hätten, bzw. die Ärzte wahrscheinlich von einer Operation wegen Obstipation abgeraten hätten. Denn die Ansichten über die Notwendigkeit bzw. Zweckmäßigkeit einer operativen Behandlung der chronischen Obstipation sind auch heute noch geteilt.

Von *8 Resektionen wegen Volvulus* der Flexur wurden 7 Fälle einzeitig, 1 Fall zweizeitig operiert. *Alle Fälle sind geheilt.*

Unter den *einzeitig* resezierten Fällen findet sich auch ein Fall von *Gangrän* einer enorm dilatierten (6 l Inhalt) um 360° gedrehten Flexur, wo eine zweizeitige Resektion deshalb nicht möglich war, weil der distale Teil so kurz war, daß er nicht mehr in die Bauchdecken eingenäht werden konnte. Ich hätte daher einen dauernden Anus iliacus anlegen müssen. Da aber der Puls des Pat. nach Detorsion sich etwas erholt hatte, die Operation im übrigen in Lokalanästhesie ausgeführt wurde, so konnte sofort die End-zu-End-Anastomose versucht werden. Pat. ist seither geheilt.

In dem *zweizeitig* operierten Falle handelte es sich um einen 27jährigen Pat. mit einem seit 6 Tagen bestehenden Darmverschlusse infolge Volvulus der Flexur, der seit 7 Jahren an zunehmender Obstipation (bis 8 Tage kein Stuhl) litt. Wegen des schlechten Allgemeinbefindens (Puls 160, kaum fühlbar, Extremitäten kalt, cyanotisch, kalter Schweiß, Bauch enorm aufgetrieben, fäkulentes Erbrechen) war von einem beschäftigten Chirurgen, der allerdings Gegner der Lokalanästhesie ist, jeder Versuch einer Operation als aussichtslos abgelehnt worden. Bei der in Lokalanästhesie ausgeführten pararectalen Laparotomie links konnte der vermutete Volvulus nicht gefunden werden; es lagen nur enorm geblähte Dünndarmschlingen vor. Daher wurde in der Annahme, es müsse sich um ein Hindernis rechts (Volvulus des Coecums) handeln, rechts laparotomiert. Dabei wurde zuerst neben geblähten Dünndarmschlingen das abnorm überdehnte, aber nicht gedrehte Coecum gefunden. Erst nach Erweiterung des Schnittes bis zum Rippenbogen kam die enorm erweiterte Flexura sigmoidea zum Vorschein, deren Kuppe zwischen Leber und Zwerchfell über der Gallenblase gelegen war. In ganz oberflächlichem Ätherrausch wurde nun die Flexur langsam aus dem Bauch herausgeholt, um jeden Schock zu vermeiden. Die Flexur war um 180° im Sinne des Uhrzeigers gedreht, die Schnürfurchen gangränös. Der Drehungspunkt war auf der rechten Seite außerhalb des kleinen Beckens gelegen. Nach Detorsion zeigt sich, daß das Mesosigma sehr lang und narbig geschrumpft ist, die Fußpunkte der Flexur

einander auf kaum 2 Querfingerbreite genähert sind. Nach Injektion von Novocain in die Basis des Mesosigmas wird dasselbe unterbunden, die enorm überdehnte Flexur, die jetzt im gefüllten Zustand bis unter die Knie des Pat. herabreicht, abgetragen, die blind verschlossenen Enden in die Bauchdecken eingenäht und nach vollendeter Bauchnaht in den zuführenden Darmschenkel ein dickes Drainrohr eingebunden.

Reaktionsloser Verlauf, rasche Erholung, Gewichtszunahme um 10 kg (von 40 auf 50 kg). Das kachektische fahle Aussehen wie bei einem Carcinomkranken, das vor der Operation bestanden hatte, verschwindet vollständig.

Am 26. VII. 1923 2. Operation in Lokalanästhesie. Provisorischer Verschluß des Anus praeternaturalis, dann Laparotomie mit querer Durchtrennung des rechten Musculus rectus. Resektion des Restes der Flexura sigmoidea, Mobilisierung des Colon descendens, Seit-zu-Seit-Anastomose mit dem Colon pelvinum. Geringe Bauchdeckeneiterung, sonst reaktionsloser Verlauf. Rasche Erholung. Täglich spontan Stuhl, keinerlei Beschwerden. Gewichtszunahme um 35 kg bis auf 75 kg. Blühendes Aussehen.

2 Fälle kamen mit einem *Anus praeternaturalis* zur Operation, nachdem die zweizeitige Resektion anderwärts ausgeführt worden war.

28jähriger Mann, seit 10 Jahren an schwerer Obstipation leidend, mußte wegen akuten Volvulus in einem Feldspital operiert werden (zweizeitige Resektion der gedrehten Flexur). Er kam dann ins Garnisonspital Nr. 2, wo ich am 6. IX. 1917 den Anus praeternaturalis zusammen mit 40 cm Dickdarm resezierte und eine End-zu-End-Anastomose ausführte. Da im Anschluß an die Operation eine länger dauernde Bauchdeckeneiterung auftrat, so blieb Pat. durch längere Zeit im Spital, später im Rekonvaleszentenheim. Während der ganzen Zeit (über 6 Monate) war der Stuhl vollkommen regelmäßig, ohne Schmerzen und ohne Abführmittel. Bei der Nachforschung ist der Aufenthalt des Pat. (Rumäne) nicht bekannt.

Im 2. Falle war es bei einer 42jährigen Frau vor 14 Jahren im Anschluß an eine *schwere Pelveo-Peritonitis* nach fieberhaftem Abortus zu einer Obstipation gekommen, so daß der Stuhl immer nur nach Abführmitteln und unter großen Schmerzen erfolgte. August 1921 *Totalexstirpation* des Uterus an einer Frauenklinik ausgeführt. Danach keine wesentliche Besserung des Stuhles. Jänner 1923 wird Pat. wegen eines faustgroßen Tumors in der linken Unterbauchgegend und einer Ventralhernie im Maria-Theresia-Frauenhospital operiert. Der Tumor erweist sich als *Kottumor* in der vergrößerten Flexur, die zur zweizeitigen Resektion in die Bauchdecken eingenäht und später abgetragen wird. Nach der Operation langdauernde Eiterung neben dem Anus praeternaturalis, Fieber und Schmerzen. Zur Ausschaltung desselben wird von mir eine *Kolostomie* am Colon transversum rechts neben der Flexura hepatica angelegt, daraufhin Besserung der Beschwerden.

4. IV. 1923 *Radikaloperation.* Zuerst provisorischer Verschluß des Anus praeternaturalis, dann Laparotomie. Es findet sich im Mesosigma ein kindsfaustgroßer Absceß, die Schenkel der Flexur parallel miteinander verlaufend, Dünndarmschlingen in großer Ausdehnung verwachsen. Sorgfältige Lösung der Verwachsungen. Hierauf Resektion der Flexur und des Mesosigmas unter Mitnahme des ganzen Abscesses. Laterale Anastomose, Deckung derselben durch Appendices epiploicae, ein Drain zur Basis des Mesosigmas. Langdauernde Eiterung aus den Bauchdecken und aus der Tiefe. Die Dickdarmnaht hat aber gehalten (bei Spülung vom Anus aus kommt die Spülflüssigkeit nur bei der rechtsseitigen Kolostomieöffnung heraus). Nach Heilung der Wunde extraperitonealer Verschluß der Kolostomie. Heilung. Rasche Erholung, Gewichtszunahme um 10 kg. Stuhl ist zwar noch immer nicht regelmäßig (oft sind Abführmittel notwendig), aber

vollkommen ohne Schmerzen, so daß die Pat. mit dem Erfolg der Operation sehr zufrieden ist, zumal auch die lästigen Kopfschmerzen vollkommen geschwunden sind.

In 26 Fällen war die Operation durch starke Beschwerden infolge der *chronischen Obstipation* notwendig geworden. In einigen Fällen wirkten mehrere Ursachen (Vergrößerung des Darmes, Knickung, Spasmus in der Flexura sigm.) zusammen, so daß die Entscheidung, was eigentlich das Primäre ist, manchmal schwer zu treffen ist, daher bleibt die Einteilung in die verschiedenen Gruppen immerhin etwas willkürlich. Von den 26 Fällen gehören 11 Fälle dem *Megakolontypus* an, wobei 10 mal vorwiegend die Flex. sigm. und das Colon descendens betroffen waren, 1 mal ein *kongenitales* Megakolon mit diffuser Erweiterung des ganzen Dickdarms vorlag. In 5 Fällen waren *Adhäsionen* und Narben die Ursache der Obstipation. 3 mal handelte es sich um Adhäsionen zwischen Coecum bzw. Colon ascendens und Colon transv., so daß letzteres in Schlingen ins kleine Becken herabhing, die Flex. hep. spitzwinkelig geknickt war. In einem dieser Fälle war 3 Jahre vorher die Appendektomie ausgeführt worden, in einem 2. Falle waren sogar 3 Operationen vorausgegangen, und zwar zuerst Appendektomie, dann 2 mal Laparotomie wegen Adhäsionsileus. Dieser Patient (Mediziner) ist schwerer Morphinist geworden (bis zu 0,2—0,4 pro die), hat schon 2 mal Entwöhnungskuren durchgemacht, ist aber immer wieder rezidiv. In 1 Fall war die Verwachsung am Colon transv. nach einer *Magenresektion wegen Ulc. pept. jej.* aufgetreten, so daß das an sich lange Colon transv. jetzt ziehharmonikaartig gelegt und an die vordere Bauchwand fixiert war. Dieser Fall war zuletzt von dem Internisten und behandelnden Arzt mit der *Diagnose Rezidiv eines Ulc. pept. jej.* zur neuerlichen Operation geschickt worden. Der Magen war aber normal, so daß die kolikartigen Schmerzen längere Zeit nach dem Essen nur auf die Verwachsung des Colon transv. bezogen werden mußten. In einem Fall war die Obstipation nach einem vor 5 Jahren überstandenen Typhus aufgetreten. Als Ursache derselben wurde bei der Operation außer Verwachsungen am Coecum und Colon ascendens eine stark stenosierende Narbe des untersten Ileums mit enormer Hypertrophie und Dilatation des zentralen Darmes gefunden. Nach Resektion des verengten Ileums, des Coecums und Colon ascendens und Ileokolostomie verschwanden die Kolikanfälle vollständig. Stuhl wurde normal. Über das Dauerresultat ist nichts bekannt, da die Adresse des während des Krieges im Garnisonspital operierten Mannes nicht eruiert werden kann.

In 8 Fällen handelt es sich im wesentlichen um eine *spastische bzw. atonische Obstipation.* Die Röntgenuntersuchung zeigte die charakteristische starke Haustration bis zur vollständigen Abschnürung, und zwar im Colon descendens und der Flex. sigm., die auch klinisch als

schmerzhafter kontrahierter, daumendicker Strang in allen Fällen nachweisbar war. Dabei war auch hier wie bei den von *Rost* beschriebenen Fällen das Coecum und Colon ascendens dilatiert und lange Zeit mit Kontrastmahlzeit gefüllt. In 2 Fällen konnte bei der Operation allerdings kein wesentlicher Spasmus gefunden werden, der Dickdarm war hier mehr *atonisch*, das Colon descendens auffallend muskelschwach, es bestand aber kein eigentliches Megasigma. Die Indikation zur Operation waren in allen diesen Fällen die *großen Schmerzen*, welche die Patienten vor und nach jeder Stuhlentleerung, die nur durch Abführmittel oder Irrigation erzielt werden konnte, hatten. Daher sind es hier in erster Linie die Patienten selbst, welche zur Operation drängen. In 2 Fällen hatte dieser qualvolle Zustand bereits seit 20 Jahren bestanden, es war mit Rücksicht auf die sonstigen vorhandenen nervösen Symptome die vom Patienten verlangte Operation wiederholt von den verschiedensten Ärzten und auch von mir abgelehnt worden. Nur in einem einzigen Fall bestand die *Obstipation erst seit 6 Wochen*.

Der 26jährige Soldat kam am 5. I. 1918 wegen Obstipation und hochgradigem Meteorismus auf die Interne Abteilung des Garnisonspitals Nr. 2 (Dozent Dr. *Zweig*) zur Aufnahme. Trotz aller Mittel (Atropin, Papaverin, Faradisation, Irrigation, aller, auch der stärksten Abführmittel) konnte 8—10 Tage lang kein Stuhl erzielt werden, dabei große Schmerzen, hochgradiger Meteorismus. Seit 10 Tagen vor der Operation auch mit den stärksten Abführmitteln absolut kein Stuhl möglich, daher wird Pat. zur Operation auf die Chirurgische Abteilung transferiert. Rachen- und Cornealreflexe fehlen, auch sonst Zeichen von Hysterie.

17. II. 1918 *Operation*, Lokalanästhesie der Bauchdecken, außerdem 75 ccm Äther. Flexur lang, mit harten Kotsteinen erfüllt. Die Wand muskelschwach, das Mesosigma aber nicht geschrumpft. Colon descendens stellenweise kontrahiert, darüber wieder mächtig dilatiert. Flexura lienalis an normaler Stelle gelegen, keine Doppelflintenbildung. Colon transversum im linken Anteil ebenfalls noch mit harten Kotmassen erfüllt, aber die Muskulatur der Wand gut entwickelt. Resektion von der Mitte des Colon transversum bis zum Colon pelvinum in einer Ausdehnung von 80 cm, Seit-zu-Seit-Anastomose in typischer Weise. Heilung.

Anfangs Stuhl ganz spontan, Wohlbefinden. Bald aber wieder Stuhlbeschwerden, daher Abführmittel, ohne dieselben Stuhl 5—6 Tage angehalten. Während der ganzen Kriegsdauer gleicher Zustand, dann Besserung.

Nachuntersuchung März 1925. Sehr gutes Aussehen, Gewichtszunahme 10 kg. Ohne Abführmittel Stuhl meist 2—3 Tage angehalten, dann ohne Schmerzen. Nach Abführmitteln oder Regelung der Diät, täglich Stuhl, vollkommen ohne Schmerzen. Daher ist Pat. mit seinem Zustande ganz zufrieden.

Bei diesen Fällen von Obstipation auf *funktioneller* Grundlage waren bereits 1 bis *mehrere Operationen vorausgegangen*. 4mal war die *Appendix* vorher entfernt worden, wobei eigentlich nur in einem Fall eine wirkliche Erkrankung bestanden hatte. In einem Falle war wegen eines angeblichen Ulcus des Magens, das aber bei der Operation nicht gefunden wurde, eine *Gastroenterostomie* angelegt worden, wodurch die Beschwerden nicht behoben wurden. In einem Falle endlich war wegen

der schweren Obstipation und der unerträglichen Kopfschmerzen, die als Folge der Obstipation erklärt worden waren, von *Clairmont* die *Resektion des Ileocoecums* ausgeführt worden.

Es handelte sich um einen 28jährigen Mann, der 1909 *appendektomiert* wurde; seit 1916 schwere Obstipation, Stuhl immer nur nach Einlauf, dabei immer sehr große Schmerzen, heftige Kopfschmerzen. Trotz Diät und interner Behandlung keine Besserung. Daher Operation September 1918 (Prof. *Clairmont*), *Resektion des Coecums und Colon ascendens* bis zum Colon transversum, laterale Anastomose. Nach der Operation sehr starkes Erbrechen durch 3 Tage, daher Relaparotomie, Anlegen einer *Gastroenterostomie*, worauf das Erbrechen aufhört. Keine Besserung des Stuhls, die Kopfschmerzen halten unverändert an. Die Röntgenuntersuchung (Prof. *Holzknecht*) zeigt hochgradigen Spasmus des Colon descendens und der Flexura sigmoidea. Wegen der Kopfschmerzen und der heftigen Beschwerden beim Stuhl verlangt Pat. neuerdings eine Operation, für welche wegen der Spasmen nur die Resektion der Flexur in Frage kommt.

12. IX. 1919 pararectale *Laparotomie* links in Lokalanästhesie der Bauchdecken und Ätherrausch für das Absuchen des Abdomens und die Mobilisierung des Colon descendens. Keine Verwachsungen in der Bauchhöhle, außer in der unmittelbarsten Nähe der Ileokolostomie, welche für 2 Finger bequem durchgängig ist. Das blind verschlossene Ileumende ist ballonartig aufgetrieben. Der Dünndarm ganz normal, in der Nähe der Gastroenterostomie gar keine Verwachsungen. Colon trans. ptotisch, Flexura lienalis nicht hochstehend, keine spitzwinkelige Abknickung. Flexura sigmoidea kleinfingerdick kontrahiert, der Spasmus reicht auch bis ins Colon descendens und hört hier plötzlich auf. Resektion des ballonartig aufgetriebenen Ileums, Fixation der Verschlußnaht an den abführenden Kolonschenkeln. Resektion der Flexura sigmoidea und eines Teiles des Colon descendens, Seit-zu-Seit-Anastomose mit dem Colon pelvinum nach Mobilisierung der Flexura lienalis. Heilung per primam.

Stuhl anfangs spontan, ohne Schmerzen, später wieder angehalten. Kopfschmerzen in gleicher Intensität anhaltend, so daß schließlich vom Neurologen der Verdacht auf Hirntumor ausgesprochen wird, daher Dezember 1922 *Trepanation* auf der Klinik *Eiselsberg*, negatives Resultat. Seit 2 Jahren Stuhl vollkommen normal, spontan, nur muß Pat. abends vorher Thermophor benützen, sonst bekommt er Krämpfe. Wegen der Kopfschmerzen Aderlaß, darauf promptes Aufhören der Kopfschmerzen, die langsam wieder kommen. Alle 4 Wochen ein Aderlaß, wenn Pat. 1 Woche länger wartet, werden die Kopfschmerzen unerträglich.

In 2 Fällen war die *Kotstauung* in einer teilweise *ausgeschalteten Schlinge* die Indikation zur Resektion. Durch die bereits angelegte Anastomose, die nicht entfernt wurde, war die Ausdehnung der Resektion begrenzt, sie bestand eigentlich in der Resektion des Coecums und Colon ascendens in einem Falle, in der Resektion des linken Teiles des Colon transv. und des Colon descendens im anderen Falle.

Bei den 36 Fällen wurden 9mal *Coecum und Colon ascendens* bis zur Mitte des Transversums *reseziert* und eine Ileokolostomie angelegt, und zwar 7mal Seit-zu-Seit, 2mal End-zu-Seit, niemals End-zu-End. Selbstverständlich wurde in allen diesen Fällen der entstandene Peritonealschlitz durch Annähen des Mesenteriums des Ileums an das Mesocolon exakt geschlossen, was hier immer leicht möglich, da im Gegen-

satz zur Carcinomresektion das Mesocolon ganz nahe am Darm abgetrennt werden kann. Ebenso wurde auf exakte Peritonealisierung der lateralen Bauchwand besonders geachtet. In 12 Fällen wurde die Flex. sigm. reseziert und das Colon descendens nach Mobilisierung mit dem distalen Teil des Colon pelv. anastomosiert. Diese Operation wurde in 7 Fällen von Volvulus der Flexur, in 2 Fällen von Resektion eines Anus praeternaturalis und 2 Fällen von Megakolon, in 1 Fall von spastischer Obstipation angewendet, wo bereits eine Resektion des Ileocoecums, des Colon transversum gemacht worden war. In 1 Fall von angeborener Dilatation des ganzen Dickdarms (*Hirschsprung*sche Krankheit) wurde das enorm vergrößerte Ileocoecum einzeitig reseziert, dann auch noch die enorme Flex. sigm. zweizeitig reseziert.

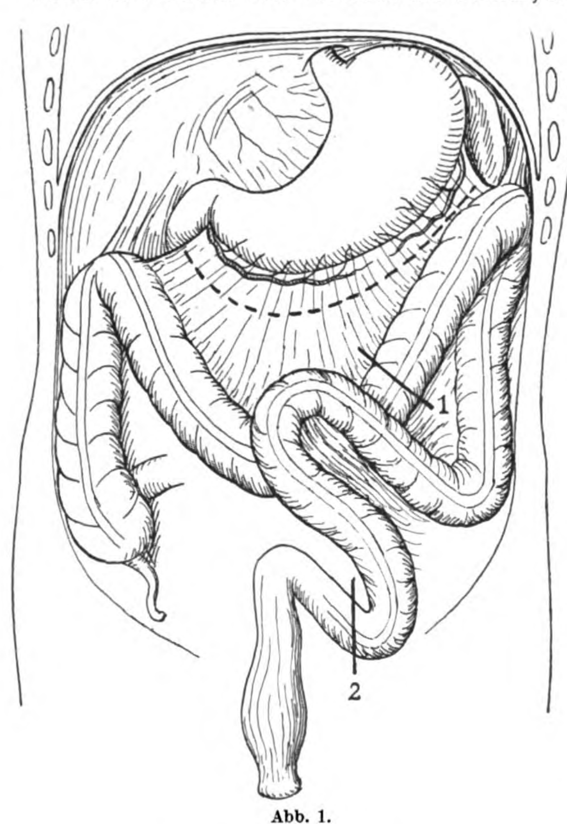


Abb. 1.

In 14 Fällen wurde in ganz typischer Weise *der linke Anteil des Colon transv., das Colon descendens und die Flex. sigm. reseziert* und das Colon transv. mit dem Rest des Colon pelv. anastomosiert. Diese ausgedehnte Kolonresektion, die ich am 21. VI. 1916 im Garnisonspital Nr. 2 bei einem 25jährigen Soldaten mit einem Megakolon zum erstenmal ausführte, wurde seither ganz typisch in der Weise gemacht, daß nach Mobilisierung des Colon descendens und der meist hochstehenden Flex. lienal. das Lig. gastrocolicum unter sorgfältigster Schonung der Art. gastroepiploica sinist. und dextra durchtrennt wird (Abb. 1), daß außerdem die Flexur hepatica durch Incision der fixierenden Stränge ebenfalls mobilisiert wird, so daß sie nicht mehr spitzwinkelig, sondern bogenförmig verläuft. Dann wird nach Injektion

von Novocain in die Basis des Mesocolons dasselbe nahe dem Kolon durchtrennt, wobei die Art. colica sinist. unterbunden wird, während die Art. colica med. erhalten bleibt. Die Ablösung des Mesocolons erstreckt sich auch bis zum Colon pelv. Dann wird das Colon transv., das in diesen Fällen besonders lang und in Schleifen gelegt ist und ins kleine Becken herabreicht, gestreckt, und im gestreckten Zustand werden die Reste des Lig. gastrocolium vernäht, damit das Kolon an den Magen fixiert. Das neugebildete Colon transversum entspricht ungefähr einem Drittel der ursprünglichen Kolonlänge. Der Defekt im Lig. gastrocolicum entsprechend der Flex. lienal. unterhalb des Lig. gastrolienale wird durch Netz gedeckt. Am Colon pelv. werden evtl. vorhandene Adhäsionen mit der lateralen Bekkenwand, welche Abknickungen und Faltenbildung bedingen, durchtrennt. Dann wird das Colon pelv. angespannt, so daß etwaige am Übergang desselben in das Rectum vorhandene Knikkungen vollständig verschwinden. Nach sorgfältiger Prüfung der Ernährungsverhältnisse des Darms wird das Kolon zentral und peripher abgebunden, mit dem Paquelin durchtrennt, wodurch der zu resezierende Teil wegfällt. Die blind verschlossenen Kolonenden werden durch Tabaksbeutelnaht eingestülpt. Hierauf wird der große Mesocolonschlitz bis zur Stelle der Anastomose exakt vernäht. Beim Anlegen der Seit-zu-Seit-Anastomose ist darauf zu achten, daß die blinden Enden nicht zu lang genommen werden, daß die Anastomose selbst breit genug ist, mindestens 3 Querfinger breit ist und daß die blindverschlossenen Enden durch mehrere Nähte an den zuführenden bzw.

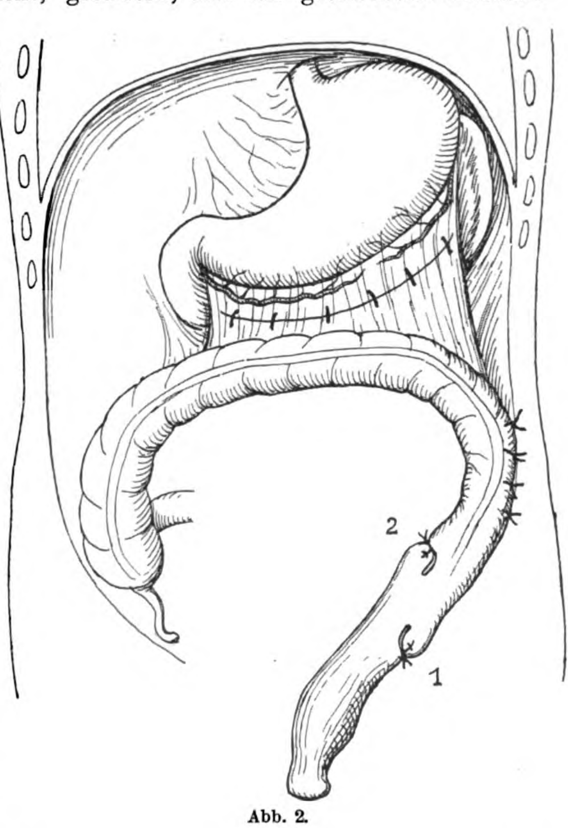


Abb. 2.

an den abführenden Kolonschenkel angenäht werden, um eine Ausstülpung derselben zu verhindern. Die Naht selbst wird immer in 3 Schichten angelegt, außerdem aber auch in einer 4. Schicht von Netz gedeckt. Schließlich wird der Rest des Mesocolonschlitzes durch einige Nähte geschlossen und das Colon transv. an die seitliche Bauchwand an der Stelle des Colon descendens durch einige Nähte fixiert (Abb. 2).

Die geschilderte *Resektion der linken Kolonhälfte* hat den *Vorteil* vor der einfachen Resektion der Flexur, daß ein großer Teil des Dickdarms wegfällt, daß vor allem das Colon descendens als Sitz des *Spasmus* entfernt wird, daß auch die *Transversostase* infolge hochstehender Flex. lien. *beseitigt* wird und die Faltenbildung und Knickung am Übergang des Colon pelv. ins Rectum, auf deren Bedeutung *Perthes* zuerst hingewiesen hat, infolge Streckung des Colon pelv. vollständig verschwindet, so daß auch diese Ursache der Obstipation gleichzeitig ausgeschaltet wird. Die Resektion ist zwar nicht so ausgedehnt, wie die von *Enderlen* 1908 zuerst ausgeführte Resektion, bei welcher nach einer Mitteilung von *Schmidt* das ganze Colon transv. bis zur Flex. hepat. entfernt und letztere direkt mit dem Rectum anastomosiert wurde. Sie dürfte aber trotzdem zur Erreichung guter Dauerresultate nicht bloß beim Megakolon, sondern auch bei der spastischen Obstipation genügen. Vor der totalen Kolektomie nach *Lane* hat sie den Vorteil, daß der Anfangsteil des Kolons, der für die Verdauung bzw. Resorption noch von Bedeutung ist, zurückbleibt, daß auch die normalen Verhältnisse im Bauch wieder vollkommen hergestellt werden, daß keine peritoneumlosen Stellen im Bauche zurückbleiben, wodurch die Adhäsionsbildung der Dünndarmschlingen verhindert wird. Schließlich hat die Methode auch noch den Vorteil, daß sie in linksseitiger paravertebraler Anästhesie mit nachfolgender Injektion von Novocain in das Mesocolon vollkommen schmerzlos ausgeführt werden kann, während für die totale Kolektomie eine beiderseitige paravertebrale Anästhesie oder Lokalanästhesie der Bauchdecken und zeitweise Narkose notwendig wird, was für geschwächte Patienten durchaus nicht gleichgültig ist.

Im Gegensatze zu meinem Vorgehen entfernt *Moynihan die rechte Kolonhälfte,* mobilisiert das Colon descendens und die Flexura sigm. streckt das Kolon, so daß die Flexur an die Stelle des Colon descendens, dieses an die Stelle des Colon transv. kommt. Auf diese Weise wird der atonische Anfangsteil entfernt, während gerade der distale, muskelkräftige Teil als Austreibungsschlauch erhalten bleibt. Weitere Beobachtungen können erst entscheiden, welches Vorgehen bessere Dauerresultate ergibt. Bei der *spastischen* Obstipation wird die Resektion der distalen Hälfte vorteilhafter sein.

Die *unmittelbaren Operationsresultate der Kolonresektion* können als sehr befriedigende bezeichnet werden, da unter den 36 Resektionen nur 1 Todesfall sich ereignete.

Neunjähriger Knabe, mit einem angeborenen Megakolon. Seit der Geburt auffallend großer Bauch, Obstipation und Diarrhöen abwechselnd, stark stinkende Stühle. Sommer 1913 schwere Durchfälle, Abmagerung. In New York 1913 Laparotomie, wobei der abnorm große Darm gefunden wurde. Keine Besserung, fortwährende Gewichtsabnahme. Aufnahme auf die Klinik *Hochenegg* am 25. II. 1914. Röntgen zeigt abnorme Vergrößerung des Dickdarms; Thoraxumfang 68 cm, Umfang des Abdomens zwischen Nabel und Proc. xyphoid. 69 cm, Umfang über der Symphyse 56 cm. Darmspülungen ohne wesentlichen Erfolg. Rectoskopische Untersuchung gibt keine Faltenbildung, mit dem Rectoskop kann man pendelnde Bewegungen ausführen. Trotz sorgfältiger Behandlung weitere Gewichtsabnahme. Gewicht jetzt 20 kg.

18. III. 1914 *Operation* mit kombinierter Anästhesie (Lokalanästhesie der Bauchdecken 30 g $^1/_2$ proz. Novocainlösung, Äther 70 ccm). Mediane Laparotomie, Flexura sigmoidea enorm dilatiert, die Schenkel flintenförmig miteinander verlaufend, bis zum Leberrand reichend. Narbige Schrumpfung des Mesenteriums, die Schenkel der Flexur auf 2 cm einander genähert. Erweiterung des Colon transv., ganz besonders des Colon ascendens. Ileum hypertrophisch. Resektion des Coecums und Colon ascendens bis Mitte des Transversums und Ileokolostomie Seit-zu-Seit. Resektion der Flexura sigmoidea, Einnähen der Resektionsstümpfe zum Anus praeternaturalis.

Nach 20 Stunden plötzlich Exitus unter Erscheinungen des Lungenödems und Herzschwäche. *Sektion:* Frische lobulärpneumonische Herde beider Unterlappen, hochgradige fettige Degeneration des Herzens, der Leber und beider Nieren. Akuter Milztumor. Keine Peritonitis.

Wenn dieser Todesfall, der auf eine zu weitgehende Indikationsstellung zu beziehen ist, eingerechnet wird, so beträgt die *Mortalität der Kolonresektion* 2,7%. *Die erwachsenen Patienten sind alle geheilt.* Dabei wurde nur in einem Fall von Volvulus die zweizeitige Resektion der Flexur ausgeführt, weil bei dem 6 Tage bestehenden Darmverschluß infolge Volvulus eine primäre Naht nach Resektion der gangränösen Schlinge mit Rücksicht darauf, daß auch das Colon transv. ganz von harten Stuhlmassen ausgefüllt war, direkt kontraindiziert war. Der Anus praeternaturalis wurde in einer 2. Operation reseziert, eine Seit-Seit-Anastomose angelegt. In einem Falle wurde auf Wunsch des Patienten eine vorbereitende *Coecostomie* gemacht, weil ein dem Patienten befreundeter Arzt die primäre Dickdarmresektion ohne vorherige Coecostomie für lebensgefährlich erklärt hatte.

Die Ansicht, daß die Dickdarmnaht besonders gefährlich sei, daher die *einzeitige Dickdarmresektion mit großen Gefahren* verbunden sei, ist durch die Resultate, welche verschiedene Operateure erzielt haben, widerlegt worden. Schon vor 15 Jahren hat *Reichel* über 13 einzeitige Dickdarmresektionen wegen Carcinoms ohne primären Todesfall berichten können. Er hat die Ansicht vertreten, daß die Dickdarmnaht so angelegt werden könne, daß sie unbedingt halten müsse. Wie überal

sei auch hier die Eile der größte Feind des chirurgischen Erfolges, und die ungünstigen Resultate anderer Operateure seien wohl damit zu erklären, daß sie allzugroßes Gewicht auf rasches Operieren legen. *Reichel* selbst operierte immer in *kombinierter* Anästhesie, d. h. die Laparotomie wurde in Lokalanästhesie der Bauchdecken ausgeführt, für die Mobilisierung kam ein kurzer Ätherrausch in Anwendung, während die Anastomosennaht und die Bauchnaht ohne Narkose infolge der Lokalanästhesie schmerzlos durchgeführt werden konnten. Dadurch war *Reichel* niemals gezwungen, mit der Operation zu eilen, er konnte wirklich die Naht so exakt anlegen, daß sie auch halten mußte.

Damit eine Dickdarmnaht sicher halte, müssen gewisse Bedingungen erfüllt werden: 1. Die *Naht muß sehr exakt angelegt* werden, so daß sie nicht bloß wasserdicht abschließt, sondern auch jede Ausstülpung der Schleimhaut zwischen die Serosanähte vermieden wird. Das Wichtigste aber ist, daß die äußerste Nahtschicht mit besonderer Sorgfalt angelegt wird, damit ein gleichzeitiges *Anstechen der Schleimhaut* vermieden werde. Darin unterscheidet sich die Dickdarmnaht wesentlich von der Dünndarm- bzw. Magennaht, was meiner Ansicht nach noch immer nicht genügend gewürdigt wird. Während es bei der Dünndarmnaht sehr schwer ist, mit einer tiefergreifenden Lembertnaht die Schleimhaut des nicht gespannten Darmes zu fassen, weil die lockere Schleimhaut immer ausweicht, ist dieses Ereignis am Dickdarm besonders in der Nähe der Tänien außerordentlich leicht möglich. Wenn man daher, um die Operation möglichst rasch zu vollenden, mit der fortlaufenden Naht oder auch bei Knopfnähten die Nadel rasch durchsticht, dann kann Schleimhaut mitgefaßt werden. Nach dem Knüpfen entsteht dann infolge Durchschneidens der Schleimhaut *ein Loch in der Darmwand,* durch welches Darminhalt austritt. Das ist dann eine *Art Nahtinsuffizienz,* die durch Peritonitis zum Tode führt, auch bei der Sektion gelegentlich nachgewiesen wird, die aber durch sorgfältige Naht unbedingt vermieden werden könnte. Ich habe es mir zur Regel gemacht, bei jeder Serosanaht die Nadel sehr langsam und vorsichtig durchzustechen, um eine Schleimhautverletzung mit Sicherheit zu vermeiden. Zur Erhöhung der Sicherheit der Naht wird dieselbe in 3 Schichten angelegt, zuerst Serosanaht mit Seidenknopfnähten, dann Seromuscularisnaht ebenfalls mit Seidenknopfnähten, die Nähte sehr dicht aneinander, 2—3 mm entfernt. Die Schleimhautnaht wird zur besseren Blutstillung mit fortlaufender Matratzennaht angelegt. Zur Sicherung der Naht wird dann in einer 4. Schicht mit Netz oder Appendices epiploicae übernäht.

Die *Art der Anastomose,* ob End-zu-End- oder Seit-zu-Seit-Anastomose, ist in manchen Fällen doch von einer gewissen Bedeutung. Bei weitem

Darmlumen, wie es bei der Resektion des Megakolons der Fall ist, wird auch bei der *End-zu-End-Anastomose* nach exakter dreischichtiger Naht keine Stenose entstehen. Daher verwende ich in solchen Fällen ohne Bedenken die zirkuläre Naht. Wenn aber die Darmöffnungen nach der Resektion nicht sehr weit sind, dann führe ich nur die laterale Anastomose aus. Nur in einem Fall ließ ich mich, um die Operation zu vereinfachen, verleiten, die zirkuläre Darmnaht auszuführen.

Es handelte sich um eine 62jährige Frau, die, von ihren Gallensteinanfällen abgesehen, niemals Beschwerden von seiten ihres Bauches, vor allem keine Obstipation hatte, die mit den Zeichen der diffusen Peritonitis zur Operation kam. Bei derselben wurde eine gallige Peritonitis infolge Perforation der Gallenblase gefunden, außerdem auch eine Achsendrehung der Flexur um 180° ohne irgendeine Wandveränderung des Darmes. Obwohl die Zeichen des Darmverschlusses mehr durch die Peritonitis als durch die Drehung der Flexur zu erklären waren, habe ich doch die Flexur vorgelagert und sekundär abgetragen. Die Gallenblasengegend wurde einfach drainiert. Bereits nach 2 Monaten wurde infolge fortwährenden Drängens der Frau der Anus praeternaturalis durch Resektion geschlossen; da die laterale Anastomose wegen Spannung nicht möglich war, so wurde die zirkuläre Darmnaht gemacht, obwohl die Darmlumina nicht besonders weit waren. Es kam zur Dehiszenz und damit zur Peritonitis.

Der mitgeteilte Fall ist der einzige Todesfall an Nahtinsuffizienz unter mehr als 100 einzeitigen Dickdarmresektionen, der ebenfalls hätte vermieden werden können, wenn ich mit der 2. Operation noch länger zugewartet hätte und außerdem nach ausgiebiger Mobilisierung des Colon descendens und der Flexura lienalis die laterale Anastomose mindestens 3 Querfinger breit angelegt hätte.

Der Einwand, den u. a. auch *Lane* gegen die laterale Anastomose erhoben hat, daß es nämlich zu einer *Ausstülpung des blindverschlossenen Darmendes* komme, was dann große Beschwerden verursacht, ist nicht stichhaltig. Denn diese Ausstülpung läßt sich mit Sicherheit vermeiden, wenn man die 3 Querfinger breite Anastomose unmittelbar neben dem blindverschlossenen Ende anlegt, so daß dieses möglichst kurz ist, wenn man außerdem sowohl am abführenden als am zuführenden Schenkel den blindverschlossenen Teil an die anliegende zuführende, bzw. abführende Dickdarmschlinge annäht. Ich habe bisher in der überwiegenden Mehrzahl meiner Dickdarmresektionen die laterale Anastomose gemacht, aber niemals irgendeine Ausstülpung gelegentlich einer Nachoperation gesehen.

Die 2. Grundbedingung für eine verläßliche Dickdarmnaht ist eine *sichere Ernährung des Darmes.* Ich habe es mir seit mehr als 10 Jahren zur Regel gemacht, an der Resektionsstelle die kleinen zum Darm führenden Gefäße zuerst zu durchschneiden und erst dann mit der Klemme zu fassen, um zu sehen, ob auch wirklich eine kräftige Pulsation noch vorhanden ist. Wenn das wegen Resektion des Mesocolons oder wegen Drüsenausräumung beim Carcinom nicht der

Fall ist, so wird der Darm so weit abgelöst, bis deutliche Pulsation zu sehen ist.

Die 3. Grundbedingung ist, *es muß jede Überdehnung der Nahtstelle in den ersten Tagen vermieden werden.* Diese Überdehnung kann einerseits dadurch erfolgen, daß in den ersten 5—10 Tagen *harter Stuhl* durch die Anastomose durchgepreßt wird, oder aber, daß der Darm durch *Meteorismus* gebläht ist, was in erster Linie bei der zirkulären Naht sich schädlich äußern wird. Den Durchtritt fester Stuhlmassen können wir dadurch vermeiden, daß wir den Darm vor der Operation *gründlich* von den harten Stuhlmassen *entleeren*, und daß wir anderseits verhindern, daß sich nach der Operation harte Kotmassen bilden, welche dann die Nahtstelle überdehnen und sprengen können. Wenn sich aus irgendeinem Grund der Darm nicht genügend entleeren läßt, so daß bei der Operation noch harte Kotballen im zuführenden Schenkel gefunden werden, dann muß man eben auf eine primäre Naht verzichten. Wenn ausschließlich *flüssiger* Inhalt vorhanden ist, wie man das beim akuten Darmverschluß, aber auch in manchen Fällen von chronischem Darmverschluß beobachten kann, dann *kann* man eine primäre Dickdarmnaht anlegen. Man hat nur sorgfältig darauf zu achten, daß während der Naht selbst kein Inhalt austritt. Wenn nach vollendeter Schleimhautnaht und nach Abnahme der Klemmen flüssiger Darminhalt über die Nahtstelle geht, so muß das nicht zur Infektion derselben führen, wie ich das aus mehreren Fällen von primärer Naht bei kotgefülltem Dickdarm weiß, wo bereits innerhalb der ersten 24 Stunden große Mengen stinkenden Stuhles durch das eingeführte Darmrohr abgingen und trotzdem reaktionslose Heilung erfolgte. Bei der Operation wegen chronischer Obstipation wird man wohl immer durch tagelang fortgesetzte vorbereitende Entleerung das Kolon leer bekommen. Um das *Eindicken des Kotes* nach der Operation zu *verhindern*, gebe ich *niemals Opium*, sondern beginne bereits am nächsten Tag mit vorsichtigen *Darmspülungen*, um die Darmtätigkeit anzuregen und den in die Ampulle gelangten Kot, der durch den Sphincterkrampf zurückgehalten wird, zu entleeren. Außerdem bekommen die Patienten in den ersten Tagen nur Flüssigkeiten, und zwar meist alkalische Mineralwässer, welche die oft vorhandene Hyperacidität bekämpfen und anderseits leicht abführend wirken. Ich stimme im Prinzip mit dem von *Pendl* neuerdings energisch vertretenen Standpunkt vollkommen überein, in der Nachbehandlung nach Dickdarmnaht jede Eindickung des Kotes zu vermeiden, wenn ich auch nie Ricinusöl gegeben habe.

Die Überdehnung der Nahtstelle durch *Atonie* des Darms und Meteorismus fällt bei Anwendung der Lokalanästhesie weg, da bereits nach 24—48 Stunden mit Darmspülung Winde und auch Stuhl ab-

gehen, vom 3. Tag an sich beides spontan einstellt, falls nicht in der Nachbehandlung zu viel Morphium gegeben wird.

Man kann heute behaupten, *daß sich bei einer Resektion wegen Obstipation jede Dickdarmnaht so exakt anlegen läßt, daß eine Nahtinsuffizienz ausgeschlossen ist.* Ich stimme *Reichel* vollkommen bei, wenn er meint, daß gerade bei der Dickdarmresektion die Eile den Erfolg verhindere. Da ich in allen Fällen Lokalanästhesie der Bauchdecken verwende, so habe ich keine Eile, kann jede Dickdarmnaht exakt ausführen, so daß sie unbedingt halten muß.

Da es sich bei der Operation wegen Obstipation meist um jugendliche Individuen handelt, so ist es nicht so wichtig, daß auch die geringste Ätherunterstützung bei Verwendung der Lokalanästhesie vermieden wird. Es ist schon ein großer Vorteil, *in kombinierter Anästhesie* zu operieren, da damit der größte Teil des Narcoticums erspart wird. Bei Verwendung der *paravertebralen Leitungsanästhesie* kann die ganze Operation ohne Ätherunterstützung durchgeführt werden (8 Fälle). Bei Lokalanästhesie der Bauchdecken ist nur die Resektion des beweglichen Darmteiles, z. B. der Flexura sig. nach Infiltration des Mesosigmas schmerzlos möglich, während die Mobilisierung des Colon ascendens und der Flexura hepat. bzw. des Colon descendens und der Flex. lienal. nur in paravertebraler Leitungsanästhesie oder in Lokalanästhesie der Bauchdecken plus Ätherrausch ausgeführt werden kann, wobei dann die Durchtrennung des Mesocolons nach erfolgter Novocaininjektion in die Basis des Mesocolons schmerzlos wird. Dadurch kann man auch bei *alten* Leuten selbst aus dringlicher Indikation mit vollem Erfolg die *primäre* Resektion ausführen.

72jähriger Mann, seit 3 Jahren an zunehmender Obstipation leidend, zeitweise heftige Kolikanfälle. Am 28. IX. 1917 Aufnahme ins Garnisonspital Nr. 2, weil seit 8 Tagen kein Stuhl und seit 3 Tagen keine Winde mehr abgegangen waren. Bei der in Lokalanästhesie ausgeführten pararectalen Laparotomie links fand sich eine über oberarmdicke hypertrophische Flexura sigmoidea, die um 360° im Sinne des Uhrzeigers gedreht war. Detorsion der Flexur, die noch gut ernährt ist. Nach Injektion von Novocain ins Mesocolon und Einführung eines Schlauches in das Rectum zur teilweisen Entleerung der Gase und des flüssigen Inhaltes Resektion der Flexur und Seit-zu-Seit-Anastomose. Idealer Verlauf, Heilung per primam.

Nach Mitteilung der Frau des Pat. vom 28. II. 1925 hatte der Pat. seit der Operation vollkommen regelmäßigen Stuhl, nie die geringsten Beschwerden, war wieder vollkommen arbeitsfähig. Nach $6^1/_2$ Jahren im Alter von 79 Jahren starb der Pat. infolge langdauernder Unterernährung (Pensionist) an Altersschwäche.

In diesem Falle hätte ich mich in Allgemeinnarkose wohl niemals zu einer einzeitigen Resektion entschlossen, und ich glaube, daß auch die Anhänger der Allgemeinnarkose in einem derartigen Falle mit der Indikationsstellung zurückhaltend gewesen wären und höchstens eine zweizeitige Reaktion ausgeführt hätten.

Durch die systematische Verwendung der Novocainanästhesie der Bauchdecken und die Ausschaltung der tiefen Allgemeinnarkose lassen sich auch bei der Dickdarmresektion die Resultate bedeutend verbessern, besonders dann, wenn es sich um die totale Kolektomie handelt, da die Todesfälle an sog. Operationsschock, aber auch an Pneumonie bei sorgfältiger Nachbehandlung ganz wegfallen. Daher wird die Verwendung der Lokalanästhesie der Bauchdecken auch für den rasch operierenden Chirurgen mit ausgezeichneter Technik ein unentbehrliches Hilfsmittel sein, um seine Resultate weiter zu verbessern.

Für die wichtige Frage, ob man eine *einzeitige oder zweizeitige Resektion* ausführen solle, ist in erster Linie der *Füllungszustand* des Darmes maßgebend. Wenn die Entleerung des Dickdarms vollständig gelingt, dann kann man auch bei herabgekommenen Patienten die einzeitige Resektion mit vollem Erfolge ausführen, man wird bei diesen eben die tiefe Allgemeinnarkose vermeiden. Wenn eine Entleerung nicht möglich ist, dann wird man im Interesse des Kranken sich zur zweizeitigen Resektion entschließen, oder aber man wird vorher eine *Coecostomie* anlegen und erst nach Entleerung die primäre Resektion ausführen, nach Heilung die Kotfistel wieder extraperitoneal schließen, ein Vorgang, den meines Wissens *Perthes* zuerst eingeschlagen und empfohlen hat. Beim Volvulus der Flexur kann man, wenn eine primäre Resektion wegen des Füllungszustandes des Darmes nicht angezeigt erscheint, entweder die zweizeitige Resektion ausführen, oder aber man kann, falls der Darm noch sicher lebensfähig ist, nach dem Vorschlage *v. Eiselsbergs* nach Detorsion des Volvulus und Entleerung der Schlinge durch ein Mastdarmrohr den Bauch schließen und nach gründlicher Entleerung und Vorbehandlung in 2—3 Wochen die primäre Resektion ausführen.

Von größter Bedeutung sind die *Dauerresultate* der Operation wegen Obstipation. Darüber finden sich in der Literatur wenig Mitteilungen, von einzelnen Berichten über Mißerfolge, die längere Zeit nach der Operation zur Beobachtung kamen, abgesehen. Die meisten Arbeiten begnügen sich mit der Wiedergabe der unmittelbaren Operationsresultate. Nur *Schoemaker* berichtet über länger dauernde Beobachtungen bei 50 Fällen von Resektion des Coecums und Colon ascendens, von denen 32 beschwerdefrei waren, 8 gebessert, 10 ungeheilt waren.

Es ist mir leider nicht gelungen, von allen Patienten Nachrichten über ihr weiteres Befinden zu erhalten, bzw. sie selbst nachuntersuchen zu können. Das ist deshalb leicht erklärlich, weil die meisten Fälle während des Krieges im Garnisonspital Nr. 2 operiert wurden, nach dem Umsturz aber der jetzige Aufenthalt der Ausländer (Polen, Rumänen usw.) schwer zu eruieren ist. So konnte von 4 Fällen (2 mal

Megakolon, 2 mal Adhäsionen) keine weitere Nachricht erhalten werden. Dabei handelt es sich um einen Engländer, der aus einem Internierten-lager geschickt wurde, 2 Polen, 1 Rumänen.

Beim *Megakolon*, bei welchem mehr das mechanische Moment, Knickungen infolge der Schlingenbildung mit Ventilverschluß usw. eine Rolle spielen, sind die Fernresultate selbstverständlich besser als bei den Obstipationen auf funktioneller Grundlage. Die 10 Fälle von Megakolon waren nach der Operation alle beschwerdefrei, hatten normalen Stuhl. In 2 Fällen konnte das Resultat nur kurze Zeit verfolgt werden, solange die Patienten im Garnisonspital bzw. im Rekonvaleszentenheim waren. Nach 6 Wochen bzw. 3 Monaten wurden sie vollkommen geheilt in ihre Heimat entlassen. *8 Fälle sind bis jetzt 2—14 Jahre vollkommen beschwerdefrei*, haben ohne Abführmittel und ohne Schmerzen täglich Stuhl. Während die Patienten vor der Operation kachektisch aussahen und eine eigentümliche fahlgelbe Farbe zeigten, so daß in 1 Fall die Diagnose Stenose der Flexur durch *Carcinom* gestellt worden war, haben sie jetzt wieder ein frisches Aussehen.

Bei der Obstipation auf *funktioneller* Grundlage (Spasmus im Colon descendens und in der Flexur bzw. Atonie) sind die Resultate weniger gut, denn von 8 Fällen sind nur 3 vollkommen geheilt, 3 Fälle bedeutend gebessert. Letztere haben vor allem die quälenden *Schmerzen*, die vor der Operation vor und nach jedem Stuhl auftraten, vollkommen verloren. Wenn sie gewöhnliche Kost essen, besonders viel Reis, so bleibt der Stuhl 2—3 Tage aus, dann erfolgt er erst auf Abführmittel, aber ohne Schmerzen, Auch diese Patienten haben an Körpergewicht zugenommen, sie haben außerdem ihre Kopfschmerzen vollkommen verloren. 2 Fälle sind *ungeheilt* geblieben, und zwar:

Ein 28 jähriges Fräulein, das am 23. VI. 1915 an der Klinik *Hochenegg* operiert wurde. Vor 6 Jahren Oophoritis; vor 4 Jahren Appendektomie, seither immer Schmerzen, Stuhl 3—4 Tage angehalten, immer nur nach Abführmitteln; Schmerzen besonders rechts. Wird mit der Diagnose *Cholecystitis* zur Operation geschickt. Bei der med. Laparotomie ist die Gallenblase vollkommen normal; Magen stark ptotisch; Colon ascendens und transversum mit der vorderen Bauchwand verwachsen, außerdem über das Coecum geschlagen; nach Lösung der Verwachsungen ist das Coecum vollkommen frei beweglich, ebenso das Colon ascendens; Resektion des Ileocoecum bis Mitte des Colon transversum. Seit zu Seit-Anastomose; außerdem Gastropexie durch Annähen des Lig. teres an die kleine Kurvatur. Keine Besserung; Obstipation weiter anhaltend, sehr starke Kopfschmerzen; trotz jahrelanger weiterer Behandlung keine Besserung. Auch sonst Zeichen starker Nervosität. Die Flexura sigmoidea als schmerzhafter kontrahierter Strang bei jeder Untersuchung zu tasten. Die Röntgenuntersuchung ergibt hochgradigen Spasmus des Kolon, aber auch Spasmen im Magen.

Der 2. Fall betrifft einen 28 jährigen Pat., bei dem vorher bereits eine Resektion des Coecums im Colon ascendens ausgeführt worden war, der auch nach der Resektion der Flexur anfangs keine Besserung der Stuhlbeschwerden zeigte,

der auch jetzt noch von besonders heftigen Kopfschmerzen geplagt wird, während der Stuhl in der letzten Zeit nach Thermophorverwendung spontan erfolgt.

Der letzte Fall wäre eigentlich zu den gebesserten Fällen zu rechnen, insofern die Darmfunktion, wenn auch erst längere Zeit nachher, wieder normal wurde. Der Umstand, daß die Kopfschmerzen augenblicklich durch den Aderlaß verschwinden, spricht wohl dafür, daß hier Anomalien in der Zirkulation vorliegen müssen. Wenn auch die doppelte Kolonresektion in diesem Punkt gewiß nicht geschadet hat, so war sie doch nicht imstande, das quälendste Symptom, die Kopfschmerzen, irgendwie zu beeinflussen. Der 1. Fall war eigentlich bei den Fällen von Obstipation infolge Adhäsionen wenigstens nach der Indikationsstellung einzureihen; doch wird der Spasmus im Colon descendens auch schon vor der Operation als Ursache der Obstipation vorhanden gewesen sein, nur wurde er vom Internisten nicht erkannt, die Indikation zur Resektion wurde hier erst nach Erhebung des negativen Befundes der Gallenblase wegen der Adhäsionen gestellt.

Bei der *spastischen* Obstipation wird man mit der Indikationsstellung zur Operation noch viel zurückhaltender sein müssen als in den Fällen, wo gleichzeitig eine abnorme Verlängerung des Kolons und Knickungen vorhanden sind. Ich selbst war anfangs absolut ablehnend gegen jede Operation, weil es mir unwahrscheinlich erschien, durch die Resektion eines Teiles des Kolons wirkliche Heilungen erzielen zu können. Daher habe ich auch in dem 1. Falle, den ich unter der Diagnose spastische Obstipation operierte, die Operation wiederholt abgelehnt und erst auf die Versicherung der sehr intelligenten Patientin hin, es sei ihr einfach nicht mehr möglich, die Schmerzen, die sie seit 20 Jahren vor und nach jeder Stuhlentleerung habe, gleichgültig ob Abführmittel genommen oder eine Irrigation gegeben wurde, länger zu ertragen. Bei der Operation fand sich eine Koloptose, aber keine Knickung an der Flex. lienal., auch kein Mesosigma, nur die Wandung der Flexur verdickt und kontrahiert. Es wurde von der Mitte des Colon transv. bis zum Colon pelv. reseziert und Seit zu Seit-Anastomose angelegt. Die Patientin hat bis jetzt seit mehr als 7 Jahren keine Schmerzen mehr, sie hat auch täglich spontan Stuhl, falls sie nicht viel stopfende Speisen (Reis usw.) nimmt. Wenn sie dann ausnahmsweise ein Abführmittel nehmen muß, so erfolgt der Stuhl ganz ohne Schmerzen, was für die Patientin das wichtigste ist. Dabei bestehen die Zeichen schwerer Nervosität weiter, die infolge des Umsturzes und der schlechten Lebensbedingungen noch gesteigert wurden.

Dieser wirklich ganz unerwartete Erfolg nach der Resektion der linken Kolonhälfte hat mich veranlaßt, bei den schwersten Fällen von rein funktioneller Obstipation die Operation dann vorzuschlagen, wenn die Beschwerden trotz jahrelanger sachgemäßer interner Be-

handlung unerträglich geworden sind. Es ist aber in diesen Fällen nicht von der Resektion des Coecum und Colon ascendens, die früher meist wegen der vorhandenen Dilatation dieses Darmabschnittes ausgeführt wurde, sondern nur von der Resektion des Colon descendens und der Flexura sigm. als dem Hauptsitz der Spasmen eine weitgehende Besserung bzw. Heilung zu erwarten.

Von den *5 Resektionen wegen Adhäsionen* bzw. Narbenstenose ist das weitere Schicksal nur in 3 Fällen bekannt. 1 Fall starb nach 1 Jahr an Lungentuberkulose, nachdem vorher die Stuhlentleerung ziemlich regelmäßig und vor allem anderen ohne Schmerzen erfolgt war, 1 Fall ist geheilt, 1 Fall gebessert. Allerdings ist in dem letzteren Fall die Stuhlverstopfung wohl auf den gleichzeitigen chronischen Morphinismus zu beziehen. Von den 2 Fällen mit *sekundärer Resektion* des durch Enteroanastomose teilweise ausgeschalteten Kolons wurde der eine Fall durch die Resektion des Coecums und Colon ascendens zwar von den fast kontinuierlichen Schmerzen in der rechten Seite befreit, die Obstipation selbst aber wurde erst in einer 2. Operation durch die Durchtrennung der Narben im Mesosigma behoben.

Die *8 Fälle von Resektion wegen Volvulus sind alle dauernd beschwerdefrei*, und zwar erstreckt sich die Beobachtung auf 2—14 Jahre. Von den beiden Fällen, welche mit Anus praeternaturalis nach zweizeitiger Resektion in meine Behandlung kamen, hatte 1 Fall durch 6 Monate spontanen Stuhl ohne die geringsten Beschwerden. Seither ist über sein Befinden nichts zu eruieren, da sein derzeitiger Aufenthalt unbekannt ist (Rumäne). Im 2. Falle hat die Frau die Obstipationsbeschwerden vollkommen verloren, sie hat auch bedeutend an Körpergewicht zugenommen, es erfolgt aber der Stuhl nicht spontan, sondern meist nur auf Abführmitteln, aber ohne die geringsten Schmerzen. In diesem Falle mußte wegen des im Mesosigma vorhandenen Abscesses möglichst sorgfältig operiert werden, es konnte auch nicht die Flex. lienal. mobilisiert werden, um nicht eine Peritonitis zu bekommen, außerdem waren bereits zahlreiche Adhäsionen der Dünndarmschlingen von den ersten Operationen her vorhanden, die sich wahrscheinlich wieder ausgebildet haben. Immerhin ist auch diese Patientin als bedeutend gebessert zu betrachten, sie selbst ist mit dem Erfolg der Operation sehr zufrieden, weil sie einerseits die Kopfschmerzen, anderseits die Schmerzen bei jeder Stuhlentleerung vollkommen verloren hat.

Die Ausdehnung der Resektion ist von ganz besonderer Bedeutung für die Dauerresultate. Von 9 Resektionen des *Anfangsteils des Dickdarms*, also vom Coecum bis zur Mitte des Colon transv. ist in 2 Fällen das Schicksal unbekannt, 1 Fall 1 Jahr nach der Operation an Tuberkulose gestorben, von den übrigen 6 Fällen sind 3 geheilt, 2 weitgehend gebessert, 1 Fall ungeheilt. Von den 3 derzeit geheilten Fällen ist aber

1 Fall als Mißerfolg der Coecumresektion zu betrachten, weil hier die Stuhlverstopfung und die Beschwerden erst nach einer neuerlichen Operation (Durchtrennung der Narben im Mesosigma) beseitigt werden konnten, die Ursache der Obstipation also mehr in einer Klappenbildung an der Flex. sigm. zu suchen war. Die *wenig befriedigenden Resultate der Coecumresektion* finden ihre Erklärung in der von *Rost* ermittelten Tatsache, daß auch beim sog. Ascendenstypus die Obstipation nicht durch die Dilatation und Insuffizienz des Anfangsteiles des Dickdarms, sondern durch den vermehrten Widerstand in der linken Kolonhälfte infolge Spasmus bedingt sei. Wir werden daher mit der Resektion des Coecums und Colon ascendens die Obstipation nicht vollkommen beseitigen können, es können höchstens die Schmerzen, welche infolge übermäßiger Dehnung des Coecums bei schlußfähiger Ileocöcalklappe auftreten, verschwinden. Wenn wir bei einer Operation wegen Obstipation Adhäsionen am Colon ascendens und eine Knickung an der Flexura hepat. finden, und deshalb das Coecum und Colon ascendens resezieren, so wird, falls die Obstipation nicht durch diese Adhäsionen, sondern durch ein linksgelegenes Hindernis (Doppelflintenbildung an der Flexura lienal. oder Knickung in der Flexura sigm. oder Spasmen) verursacht war, der Erfolg der Operation zweifelhaft bleiben. Mit dieser Auffassung stimmt auch die Mitteilung *Schoemakers* überein, der in 68 Fällen von Obstipation wegen Peritonitis membranacea die Resektion des Ileocoecums bis Colon transv. ausführte. Von 50 Fällen, über welche später Nachricht zu erhalten war, sind 32 ganz beschwerdefrei, 8 sind gebessert, haben aber zeitweise doch noch Schmerzen, 10 Fälle sind ungeheilt, sie leiden weiter an Obstipation und haben Schmerzen in der linken Bauchseite.

Ich habe die Coecumresektion wegen Obstipation nur in den ersten Jahren angewendet. Durch eine Unterredung mit Prof. *Holzknecht* veranlaßt, der schon damals dem Spasmus im Colon descendens eine ganz besondere Bedeutung für die Obstipation zuschrieb, habe ich seit dem Jahre 1918 diese Operation ganz aufgegeben und auch in den Fällen, wo die Kontrastmahlzeit am längsten im Coecum und Colon ascendens liegenblieb, die linke Kolonhälfte von der Mitte des Colon transv. bis zum Colon pelv. reseziert und auch in diesen Fällen gute Fernresultate erzielt.

Die *Fernresultate* nach *Resektion der Flex. sigm.* sind bedeutend besser. Von 12 Fällen ist in 1 Fall das weitere Schicksal unbekannt. 9 Fälle sind vollkommen geheilt, 1 Fall weitgehend gebessert, 1 Fall ungeheilt. Der gebesserte Fall betrifft die früher erwähnte Frau, bei welcher die Obstipation nach einer Pelvioperitonitis aufgetreten war, wo dann unter der Diagnose eines Genitaltumors operiert wurde, wo ich bei der Radikaloperation wegen des Abscesses nur den Rest der Flexur

resezierte, die Flex. lienal. aber nicht mobilisierte. Die Frau selbst betrachtet sich als vollkommen geheilt, denn sie hat ihre Schmerzen verloren und den Umstand, daß sie öfters Abführmittel nehmen muß, beachtet sie nicht. Der ungeheilte Fall wurde bereits früher erwähnt (S. 471). Obwohl der Patient in der letzten Zeit vollständig normalen Stuhl hat, so ist es doch nicht absolut sicher, ob der Erfolg der Operation allein zuzuschreiben ist, da die Besserung erst so spät einsetzte.

Am besten sind die Dauerresultate bei der Resektion der linken Kolonhälfte, die in der letzten Zeit als ganz typische Operation in der oben geschilderten Weise ausgeführt wird. Von 14 Fällen sind 10 vollkommen beschwerdefrei, 2 Fälle bedeutend gebessert, von 2 Fällen, die beide während des Krieges operiert wurden, kann derzeit keine Nachricht erhalten werden, sie waren nach der Operation durch längere Zeit in Spitalbehandlung, während dieser Zeit war der Stuhl immer spontan und ohne Schmerzen. Unter den *geheilten* Fällen finden sich auch 3 Fälle von *spastischer* Obstipation, darunter 1 Patientin, welche seit 20 Jahren an großen Schmerzen bei jeder Stuhlentleerung gelitten hatte. Die 2 *gebesserten* Fälle betreffen spastische Obstipationen. In beiden Fällen sind die vor der Operation vorhanden gewesenen *Schmerzen ebenfalls verschwunden,* der Stuhl ist aber noch immer unregelmäßig, so daß zeitweise Abführmittel, bzw. Irrigationen notwendig sind. Einer der Patienten war durch 20 Jahre vorher krank, seit der Operation sind erst $1^1/_2$ Jahre verstrichen, so daß immerhin die Möglichkeit besteht, daß auch dieser Patient doch noch dauernd beschwerdefrei wird.

Die Tatsache, daß *mit der Resektion der linken Kolonhälfte nicht bloß alle Fälle von Megakolon dauernd geheilt* sind, sondern auch bei der *spastischen Obstipation Dauerheilungen* erzielt werden konnten, muß ganz besonders betont werden. Es erscheint mir sehr wahrscheinlich, daß bei längerer Beobachtung bei einer größeren Zahl der Operierten die Dauerresultate ebenso gut sein werden wie nach der totalen Entfernung des Kolons nach *Lane,* bei welcher *Chapple* unter 50 Fällen mehrere Mißerfolge verzeichnet hat, die er auf Adhäsionsbildung von Dünndarmschlingen an der rechten, des Peritoneum beraubten Fossa iliaca bezieht, welche Adhäsionsbildung gerade bei der linksseitigen Kolonresektion vermieden werden kann. Damit würde dann die Entfernung des ganzen Kolons auch bei den *schweren Fällen von Obstipation* nicht mehr notwendig sein, sondern die *Resektion der linken Kolonhälfte genügen.* Das bedeutet nicht bloß eine Vereinfachung der Operation, sondern auch eine Verhinderung der Adhäsionsbildung an den sonst peritoneumlosen Stellen.

Die chronische Obstipation verdient wegen ihrer schweren Schädigung des Allgemeinbefindens infolge Resorption toxischer Abbau-

produkte des Eiweißes, wegen der wahrscheinlichen Begünstigung der Carcinombildung an bestimmten Stellen des Dickdarms besondere Beachtung. Man soll daher die *Obstipation energisch bekämpfen*, durch interne Maßnahmen, Regelung der Kost, Gebrauch unschädlicher Medikamente zum Verschwinden bringen.

Bei Erfolglosigkeit der internen Behandlung ist die operative Behandlung angezeigt. Voraussetzung ist eine *exakte Diagnose* und strenge Indikationsstellung. Bei der *sekundären Obstipation* infolge eines außerhalb des Dickdarms gelegenen Leidens (Magen-Duodenalulcus, Cholelithiasis, Appendicitis, Sphincterkrampf infolge Hämorrhoiden oder Fissur, Erkrankungen des weiblichen Genitales, Nephrolithiasis usw.) ist zuerst das primäre Leiden zu behandeln bzw. das erkrankte Organ zu entfernen. Erst bei weiterbestehender Obstipation ist eine Operation am Dickdarm selbst indiziert. Bei den *mechanischen Formen der Obstipation* (Verlängerung und Dilatation einzelner Abschnitte des Kolons mit sekundärer Abknickung, Doppelflintenbildung an der Flex. lienal. nach *Payr* oder an der Flex. sigm. infolge schrumpfender Mesosogmoiditis) kann die Operation einen sicheren Dauererfolg bringen. In den Fällen, wo *mechanische* und *funktionelle* Komponenten (Spasmus im Colon descendens zum Teil infolge der Abführmittel) zusammenwirken, ist nach Beseitigung der mechanischen Komponente mit einer Dauerheilung zu rechnen, wenn die mechanische Ursache das Primäre war. Daher ist auch bei nachgewiesenem Nervenleiden (Tabes usw.) unter Umständen die Darmresektion berechtigt und von Dauererfolg begleitet.

Bei der *Obstipation auf funktioneller* Grundlage (spastische Obstipation) ist die Operation dann angezeigt, wenn nach vergeblicher jahrelanger interner und diätetischer Behandlung die Schmerzen vor und nach jeder Stuhlentleerung, die meistens auf die Abführmittel zu beziehen sind, unerträglich werden. Auch in diesen Fällen ist mit der *Resektion der linken Kolonhälfte* weitgehende Besserung zu erzielen, da die Patienten wenigstens die Schmerzen verlieren.

Die *Resektion des Kolons ist die Methode der Wahl*, denn sie ist nicht mehr gefährlicher als irgendeine Form der Enteroanastomose, die Dauerresultate aber sind bedeutend besser.

Die *Resektion der linken Kolonhälfte*, also von der Mitte des Colon transv. bis zum Colon pelv. und nachfolgender Seit zu Seit-Anastomose gibt die besten Dauerresultate, sie ist daher sowohl bei der mechanischen Form der Obstipation, als auch bei der spastischen Obstipation angezeigt und ist auch beim sog. Ascendenstypus der Resektion des Coecums und Colon ascendens vorzuziehen.

Beim *kongenitalen Megakolon* (*Hirschsprung*sche Erkrankung) der Kinder ist die Art der Operation von der Ausdehnung der Dilatation

des Darmes und dem Kräftezustand des Kindes abhängig. Ein vorausgehender Anus praeternaturalis am Coecum zu Entgiftung des Organismus ist in erster Linie indiziert. Die Resektion des Kolons kann dann in mehreren Sitzungen erfolgen.

Bei der Behandlung der chronischen Obstipation der Erwachsenen kann die von *Lane* empfohlene *totale Kolektomie durch die Resektion der linken Kolonhälfte ersetzt werden*, welche Operation weniger eingreifend ist und dieselben guten Dauerresultate liefert.

Aussprache s. Teil I, S. 146—150.

Literaturverzeichnis.

Abkürzungen: Arch. = Archiv f. Chirurgie. Btg. = Beiträge z. klin. Chirurgie. DZ. = Deutsche Zeitschr. f. Chir. Ztbl. = Zentralbl. f. Chir. Chir. Kongr. = Verhandlungen der deutschen Gesellsch. f. Chirurgie.

[1]) *Allard*, Med. Klinik 1911, S. 643. — [2]) *Anschütz*, Ztbl. 1922, S. 1756. — [3]) *v. Beck*, Arch. **74**, 94. 1904; Btg. **84**, 339. 1913. — [4]) *Becker*, Inaug.-Diss. Breslau 1919; Referat Ztbl. 1920, S. 91. — [5]) *Bode*, Btg. **115**, 510. 1919. — [6]) *Bräunig*, DZ. **176**, 227. 1922. — [7]) *Brunzel*, DZ. **143**, 408. 1918. — [8]) *Bundschuh*, Btg. **85**, 58. 1913. — [9]) *Chapple*, Berl. klin. Wochenschr. 1911, S. 743. — [10]) *Colmers*, DZ. **172**, 365. 1922. — [11]) *Denk*, Arch. **110**, 131. 1918. — [12]) *Duval* et *Roux*, Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1914, S. 303; Ref. Ztbl. 1914, S. 870. — [13]) *v. Eiselsberg*, Dtsch. med. Wochenschr. 1899, S. 805. — [14]) *Enderlen*, Münch. med. Wochenschr. 1908, S. 2066. — [15]) *Finsterer*, Arch. **98**, 910. 1912; Btg. **99**, 1916; Btg. **119**, 554. 1920. — [16]) *Franke*, Arch. **67**, 911. 1902 u. Chir. Kongr. 1908. — [17]) *Giacinto*, Policlinico 1923; Ref. Ztbl. 1924, S. 574. — [18]) *Goebell*, Ztbl. 1922, S. 1754; Med. Klinik 1910, S. 1771; Chir. Kongr. 1911 (II), S. 87. — [19]) *Gorochynski*, Nowy chirurgitscheski archiw 1923, Nr. 13, S. 69; Ref. Ztbl. 1924, S. 2198. — [20]) *Gregor*, Ztbl. 1915, S. 504. — [21]) *Guimbellot*, Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1919, S. 535; Ref. Ztbl. 1922, S. 298. — [22]) *Hartmann*, *Renaud* et *Bergeret*, Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris **17**, 76. 1921; Ref. Ztbl. 1921, S. 1522. — [23]) *Haugk*, DZ. **167**, 349. 1921. — [24]) *Hermann*, Ztbl. 1918, S. 419. — [25]) *Hochenegg*, Wien. klin. Wochenschr. 1895, S. 287 u. 1912, S. 947. — [26]) *Hoffmann* (*Payr*), DZ. **161**, 175. 1921. — [27]) *Hofmeister*, Btg. **71**. 832. 1911. — [28]) *v. Holst*, Upsala läkareförenings forhandl. **18**. 1912 (zitiert nach *Bundschuh*. — [29]) *Horak*, Ztbl. 1915, S. 504. — [30]) *Hubbard*, Ann. of surg. 1916; Ref. Ztbl. 1917, S. 769. — [31]) *Huber*, ZD. **184**, 417. 1924. — [32]) *Jankowsky*, DZ. **124**, 229. 1913. — [33]) *Jórdan*, Ref. Ztbl. 1917, S. 465. — [34]) *Kaestner*, Btg. **123**, 697. 1921. — [35]) *Körbl*, Ztbl. 1923, S. 1033. — [36]) *Konjetzny*, Ztbl. 1922, S. 1755. — [37]) *Lachmann*, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 45. — [38]) *Lane*, Presse méd. 1921 (II), S. 613 u. Brit. med. journ. 1923 (II), S. 745. — [39]) *Lengemann*, Ztbl. 1913, S. 45. — [40]) *Lesniowski*, Presse méd. 1923, Nr. 34. — [41]) *Loblinger*, Ann. of surg. 1915, Nr. 2, S. 176. — [42]) *Mehliss*, DZ. **135**, 475. 1916. — [43]) *Molodol*, Arch. f. klin. u. exper. Med. 1923, S. 46; Ref. Ztbl. 1924, S. 2330. — [44]) *Monnier*, Schweiz. med. Wochenschr. 1923, Nr. 42 u. 1924, Nr. 2. — [45]) *Moser*, Med. Klinik 1921, S. 822. — [46]) *Moynihan*, Surg., gynecol. a. obstetr. **20**. 1915; Ref. Ztbl. 1915, S. 662. — [47]) *Neudörfer*, Ztbl. 1920, S. 1437. — [48]) *Neugebauer*, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. **7**, 598. 1913. — [49]) *Nordmann*, Ztbl. 1924, S. 948. — [50]) *Oidtmann*, Ztbl. 1913, S. 347. — [51]) *Pauchet*, Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris **38**, 1486. 1912; Bull. de l'acad. de méd. de Paris 1919, Juli; Ref. Ztbl. 1921, S. 353. —

[52]) *Payr, E.*, Therap. Monatshefte 1909, S. 27; Arch. **114**, 894. 1920; Ztbl. 1918, S. 446 u. 1921, S. 106. — [53]) *Pendl*, Med. Klinik 1925 (private Mitteilung). — [54]) *Perthes*, Arch. **77**, 1. 1905. — [55]) *Pfeiffer*, Inaug.-Diss. Bonn 1921; Ref. Ztbl. 1922, S. 655. — [56]) *Pochhammer*, Ztbl. 1920, S. 148. — [57]) *de Quervain*, Chir. Kongr. 1911 (II), S. 87. u. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. **4**, 508. 1912. — [58]) *Reichel*, Chir. Kongr. 1911 (II), S. 441. — [59]) *Reichle*, Ztbl. 1920, S. 1276. — [60]) *Riedel*, Chir. Kongr. 1911 (I). — [61]) *Rost*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **28**, 627. 1915. — [62]) *Ruge*, Arch. **104**, 775. 1914. — [63]) *Schmidt*, Btg. **61**, 682. 1909. — [64]) *Schmieden*, Chir. Kongr. 1913 (II), S. 75. — [65]) *Schömaker*, Arch. **114**, 859. 1920. — [66]) *Sengert*, Arch. franco-belges de chir. 1922, Nr. 6; Ref. Ztbl. 1924, S. 768. — [67]) *Siegel*, Dtsch. med. Wochenschr. 1916, S. 1066. — [68]) *Taddei*, Policlinico **29**, 773; Ref. Ztbl. 1923, S. 541. — [69]) *Terrier*, Rev. de chir. **33**, 155. 1905. — [70]) *Unterberger*, Dtsch. med. Wochenschr. 1917, S. 941. — [71]) *v. Wagner-Jaúregg*, Wien. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 10 u. Jahrb. f. Psych. **10**. — [72]) *Wideroe*, Norsk. magaz. f. laegevidenskaben 1912, Nr. 7; Ref. Ztbl. 1913, S. 573 u. Norsk magaz. 1920, S. 891; Ref. Ztbl. 1921, S. 911. — [73]) *Zahradnicky*, Časopis lékařův českých 1922, Nr. 4; Ref. Ztbl. 1922, S. 1389.

(Aus dem Medizinisch-chemischen Institut der Universität Graz.)

XIIIa. Über eine einfache Untersuchung der funktionellen Leistungen beider Nieren[1]).

Von

Fritz Pregl, Graz,

Vorstand des Instituts.

Es sind schon seit langem Wege beschritten worden, um Unterschiede in der funktionellen Leistungsfähigkeit beider Nieren festzustellen, wie z. B. die Bestimmung der Zeitdauer der Ausscheidung von Indigocarmin oder auch die der Gefrierpunktserniedrigung des von der einen oder anderen Niere ausgeschiedenen Harnes. Während das erstere Verfahren ohnedies leicht und fast immer vom untersuchenden Chirurgen nach beiderseitigem Ureterenkatheterismus geübt wird, hat letzteres vor allem den großen Nachteil, daß es eine immerhin nennenswerte Menge der zu untersuchenden Harnportion erfordert. Dies war für mich schon vor mehr als 10 Jahren in Innsbruck der Anlaß, andere Wege zu beschreiten, die womöglich mindestens einen eben solchen Aufschluß darüber gewähren, wieviel gelöste Stoffe die linke und wieviel die rechte Niere in der gleichen Zeit ausgeschieden haben. Und tatsächlich ließ sich ein Weg finden, der nicht nur darüber Aufschluß gab, sondern auch mit sehr kleinen Mengen von Harn auszuführen ist und überdies sogar ein Urteil über die gleichzeitig von beiden Nieren sezernierte Menge von anorganischen und organischen Stoffen gestattet.

Haeser hat gezeigt, daß man sich ein ziemlich sicheres Urteil über die absolute Menge der im Harne gelösten Stoffe aus der Dichte bilden kann, wenn man die 2. und 3. Dezimale derselben als ganze Zahl genommen, mit seinem Faktor, dem Haeserschen Koëffizienten, d. i. $2{,}33 = {}^7/_3$ multipliziert. Die Mitberücksichtigung der 4. oder gar 5. Dezimale ergibt freilich eine höhere Genauigkeit, der ich, wenn nur möglich, den Vorzug gebe. Dieses Produkt ergibt die Menge der gelösten Stoffe in einem Liter des untersuchten Harnes in Grammen, oder Milligrammen im ccm. Die Berechnung wird am einfachsten mit Hilfe von Logarithmentafeln ausgeführt.

Für die Anwendung des Verfahrens ist es notwendig, daß der untersuchende Arzt nach Anlegung der beiden Ureterenkatheter und nachdem aus den Kathetern der Harn beiderseits abtropft, gleichzeitig 2 Eprouvetten an beiden Kathetern anlegt und nachdem einige Kubikzentimeter — in seltenen Fällen bin ich auch mit Mengen unter 1 ccm zum Ziele ge-

[1]) Vorgetragen am 3. Sitzungstage der 49. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 17. IV. 1925.

kommen — abgeflossen sind, sie gleichzeitig abnimmt, so daß also die beiden Röhrcheninhalte in derselben Zeit sezernierte Harnmengen der beiden Nieren darstellen. Es ist nicht überflüssig zu bemerken, daß beide Röhrchen mit gut schließenden, weichen Kautschukpfropfen verschlossen und gewissenhaft mit L. und R. bezeichnet werden sollen.

Die Untersuchung dieser beiden Harnportionen vollzieht sich verhältnismäßig einfach. Jedes der beiden Röhrchen wird auf einer kleinen Handwage mit einer Genauigkeit von 0,1 g gewogen, in ein anderes, reines Röhrchen, unter Vermeidung eines etwaigen Sedimentes, entleert, gewaschen, getrocknet und wieder gewogen. Die Differenz beider Wägungen ergibt die in der gleichen Zeit von beiden Nieren produzierten Harnmengen in Grammen. Für die Bestimmung der Dichte hat sich die Anwendung einer kurzen, mit destilliertem Wasser ausgewogenen Präzisionspipette von 1 ccm Inhalt[1]) als sehr praktisch erwiesen. Man füllt sie mit der Harnprobe bis zur Marke und hängt sie oder legt sie auf die Wage. Wir haben diese Wägungen allerdings stets auf der mikrochemischen Wage von *Kuhlmann* vorgenommen, schon aus dem Grunde, weil dort die Pipette so aufgehängt werden kann, wie ein Absorptionsapparat oder sonst ein röhrenförmiges Objekt. Da aber für die Ermittlung nur eine Genauigkeit der Dichte auf 3 Dezimalen erforderlich ist, genügt für die Durchführung dieser Bestimmung eine gewöhnliche analytische Wage, die Zehntelmilligramme zu bestimmen gestattet. Um dort die Pipette in horizontaler Lage auf der Wagschale unterzubringen, macht man sich am besten ein entsprechendes Bänkchen aus Aluminiumdraht, das immer wieder diesem Zwecke dienen muß und dessen Gewicht, plus dem Gewichte der leeren Pipette vor jeder Bestimmung kontrolliert werden soll. Ist der Inhalt der Pipette von der Spitze bis zur Marke genau 1 ccm, so ergibt die Differenz zwischen dem Gewichte der mit Harn gefüllten Pipette und dem Gewichte der leeren Pipette ohne weiteres die Dichte des betreffenden Harnes. Mit dieser Angabe allein sind wir bereits in der Lage, die von der rechten und von der linken Niere in der gleichen Zeit ausgeschiedene Menge an gelösten Stoffen zu bestimmen. Man multipliziert also die 2. und 3. Dezimale der Dichte als ganze Zahl genommen und die weiteren als deren Bruchteile mit dem *Haeserschen* Koëffizienten und mit der Harnmenge. Aber auch darüber hinaus ist es möglich, sich ein annäherndes Urteil über die Mengen der anorganischen und organischen Stoffe zu bilden, indem man nach erfolgter Wägung der gefüllten Pipette ihren Inhalt vollständig auf einen über einem Tondreieck bereits befindlichen genau gewogenen Platintiegeldeckel ausbläst und mit einigen Tröpfchen Wasser nachwäscht. Nach Zusatz von 3—5 Tropfen verdünnter Schwefelsäure stellt man unter den Griff des Tiegeldeckels einen Bunsenbrenner mit

[1]) Zu beziehen von *Paul Haack*, Wien IX., Garelligasse 4.

kleinster Flamme, wodurch die Flüssigkeit langsam abdampft, hierauf verkohlt und schließlich die überschüssige Schwefelsäure verdampft. Nun faßt man den Tiegeldeckel mit einer Pinzette am Griff und hält ihn einige Sekunden in die hohe Bunsenflamme, wobei ein großer Teil des Rückstandes weiß gebrannt wird. Man bringt ihn nun wieder auf das Tondreieck und befeuchtet die noch schwarzen Stellen mit verdünnter Schwefelsäure und beginnt das Erhitzen mit der ganz kleinen Bunsenflamme, bis alle Schwefelsäure abgebraucht ist und glüht neuerlich. Nur in Fällen, wo die Menge des Rückstandes sehr groß ist, wird es notwendig sein, dieses Abrauchen noch ein drittes Mal zu wiederholen, um einen vollkommen weißgebrannten Rückstand zu erhalten. Die Gewichtszunahme des Tiegeldeckels ergibt dann annähernd die absolute Menge der mineralischen Bestandteile in 1 ccm; allerdings erscheinen dabei die in der Glühhitze flüchtigen Chloride als unflüchtige Sulfate, was das Resultat mit einem kleinen positiven Fehler versieht, dem aber auf der anderen Seite ein Verminderungsfehler insofern gegenüber steht, als die auf Inhalt geeichte 1-ccm-Pipette beim Ausblasen nicht mehr einen vollen Kubikzentimeter herzugeben imstande ist, wenn nach dem Ausblasen nicht erschöpfend nachgewaschen wird.

Zwei solche Bestimmungen, ausgeführt von *Lieb*, die von Ernstfällen der Klinik von *Haberer* in Innsbruck aus dem Jahre 1912 stammen, mögen als Beispiel dienen; sie sind so gewählt, daß in dem mit I bezeichneten die Harnmengen beider Nieren nahezu gleich, in II dagegen auffallend verschieden sind:

I.

	links	rechts
Harnmenge	16,8 g	16,1 g
Dichte	1,0147	1,0036
Asche in 1 ccm	11,0 mg	2,4 mg
In der Gesamtmenge:		
gelöste Stoffe	575,4 mg	135,1 mg
Asche	184,8 mg	38,6 mg
organische Stoffe	930,6 mg	96,5 mg

II.

	links	rechts
Harnmenge	6,7 g	2,5 g
Dichte	1,0182	1,0065
Asche in 1 ccm	9,3 mg	7,0 mg
In der gleichzeitig ausgeschiedenen Gesamtmenge:		
gelöste Stoffe	283,9 mg	37,9 mg
Asche	62,3 mg	17,5 mg
organische Stoffe	221,6 mg	20,4 mg

Schließlich will ich noch bemerken, daß ich mir für ganz seltene Fälle, wo die Untersuchung des Pat. eine sehr kurze Zeitdauer gestattete, auch Pipetten mit 0,3 ccm Inhalt (also etwa 4 Tropfen!) anfertigte und in Verwendung nahm, und daß sich auch in diesen und den vielen auch von *Lieb* damals bearbeiteten Fällen die Ergebnisse vollauf mit den Er-

gebnissen der übrigen Funktionsprüfungsmethoden, klinischen Beobachtungen und dem Erfolge der von *von Haberer* ausgeführten Operationen deckten. Ich kann auch nicht den Gedanken unterdrücken, daß uns das geschilderte Verfahren einen besseren Einblick in die Verschiedenheit der funktionellen Leistungen beider Nieren gestattet als die Bestimmung des Gefrierpunktes allein, denn vor dem Richterstuhle des Gefrierpunktsthermometers sind gewissermaßen alle in der Lösung frei beweglichen Teilchen, gleichgültig ob es Ionen oder Moleküle anorganischer oder organischer Körper seien, gleich, während uns bei diesem Verfahren eine Unterscheidung, wenigstens hinsichtlich der Menge der anorganischen und organischen Harnbestandteile möglich ist.

Diese Unterscheidung bringt auch wichtige, praktisch diagnostische Vorteile, wovon ich mich im heurigen Studienjahre seit *v. Haberers* Übernahme des chirurgischen Lehrstuhles in Graz an etwa einem halben Hundert von meinem Assistenten Dr. *Arnulf Soltys* bearbeiteten Fällen überzeugen konnte. Von vornherein kann man folgende Möglichkeiten der zahlenmäßigen Ergebnisse voraussehen:

1. Gleichzeitig haben beide Nieren gleiche Mengen, und zwar sowohl Aschenbestandteile als organische Stoffe ausgeschieden. Diese Identität der Leistungen beider Nieren widerspricht der Annahme einer besonderen Schädigung der einen, auch dann, wenn die Flüssigkeitsmenge nicht die gleiche gewesen ist.

2. Die eine Niere hat weit weniger als die andere an gelösten Stoffen ausgeschieden, aber das Verhältnis der Aschenbestandteile zu den organischen Substanzen ist rechts und links annähernd gleich. Die beiden Harne unterscheiden sich demnach nur quantitativ, nicht aber qualitativ. In diesem Falle ist zu allererst an eine mechanische Behinderung der Sekretion der einen Niere zu denken, wie z. B. an einen Stein, an einen in der Nähe befindlichen Tumor, der auf den Ureter drückt, einen kalten Absceß, oder Ähnliches. Nur wenn solches klinisch ausgeschlossen werden kann, ist man zur Annahme einer Schädigung eines Teiles der einen Niere berechtigt.

3. Die gleichzeitig ausgeschiedene Harnportionen unterscheiden sich nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ; besonders auffällig ist manchmal das Überwiegen der Menge der mineralischen Bestandteile über die Menge der organischen Bestandteile. Ein solches Verhalten dürfte für eine funktionelle Schädigung des Gewebes dieser Niere sprechen.

Diese theoretisch sich ergebenden Möglichkeiten der zahlenmäßigen Untersuchungsergebnisse haben sich auch in der Praxis vollauf bestätigt, und *v. Haberer* wird aus seinem reichhaltigen Materiale einzelne Fälle zur Darstellung bringen.

So hat sich denn auch in diesem Falle die enge Zusammenarbeit des Theoretikers mit dem Praktiker vorteilhaft bewährt.

(Aus der Chirurgischen Klinik der Universität Graz.)

XIII b. Klinische Erfahrungen mit der Nierenfunktionsprüfung nach Pregl[1]).

Von

Hofrat Prof. **Hans Haberer,**

Vorstand der Klinik.

Pregl hat im vorhergehenden Aufsatz sowohl die Grundlagen, als auch die Technik der von ihm seit vielen Jahren durchgeführten Untersuchungen der funktionellen Leistungen beider Nieren erörtert.

Mir obliegt es, aus der Summe der an gegen 100 Fällen gesammelten klinischen Erfahrungen wenigstens einige markante Beispiele herauszuheben, die den Wert der Untersuchung für den Kliniker, bzw. für den Arzt überhaupt, beleuchten sollen. Ehe ich daran gehe, möchte ich doch einleitend darauf hinweisen, wie es dazu kam, daß *Pregl* seine Untersuchung ersann. Als wir vor nahezu 14 Jahren in Innsbruck Kollegen waren, ergaben sich mir des öfteren bei der funktionellen Nierenprüfung Schwierigkeiten dadurch, daß — wie es ja wohl allen Kollegen bekannt ist — gelegentlich einmal das Einführen der Ureterenkatheter zu einer reflektorischen Oligurie, bzw. Anurie Veranlassung gibt. Dadurch wird die Verwertung der groben Untersuchungsresultate, wie wir sie etwa mit der Belastungsprobe der Nieren durch Phlorrhizininjektion oder aber mittels der Indigocarminprobe erhalten, wesentlich erschwert, namentlich dann, wenn wir uns an die zeitliche Ausscheidung des Zuckers, bzw. des Blaustoffes halten wollen. Ein ganz besonders schwierig liegender Fall, der bei mehrfachen Untersuchungen nach dieser Hinsicht versagte, und bei dem Indigo niemals als Blaustoff ausgeschieden wurde, gab mir Veranlassung, mich an *Pregl* zu wenden, zunächst mit der Bitte, er möge die Kryoskopie ausführen. Diese Methode lehnte er aber ab und kam nach 24 Stunden bereits mit der jetzt von ihm geschilderten Methode heraus, die auch in besagtem Falle, trotz äußerst geringer Harnmengen ein vollkommen verwertbares Resultat ergab. Gerade der Umstand, daß *Pregl* mit so ganz geringen Harnmengen brauchbare Resultate erzielt, zeigt den hohen Wert der Methode, der ich anfangs als pflichtbewußter Arzt selbstverständlich skeptisch gegenüberstehen mußte. *Pregl* war mit meiner Skepsis ganz einverstanden und hat bis zum heutigen

[1]) Vorgetragen am 3. Sitzungstage der 49. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 17. IV. 1925.

Tage von mir bei der Einsendung der getrennt aufgefangenen Ureterenharne niemals irgendeine Aufklärung über den Fall, bzw. über die durch meine funktionelle Untersuchung gewonnenen Anschauungen erhalten, so daß wir, was die Untersuchungen anlangt, ebenso wie seinerzeit in Innsbruck, auch hier in Graz vollständig getrennt arbeiten und uns erst nachher über die Fälle verständigen. Ich halte diese Bemerkung für wichtig, weil — wie ich schon hier vorwegnehmen will — trotz dieses getrennten Arbeitens sich bisher niemals eine Differenz zuungunsten des Kranken ergeben hat, sondern ich als Kliniker sagen muß, daß vielfach die funktionelle Nierenprüfung durch *Pregl* ein verläßlicheres und daher besser verwertbares Resultat ergeben hat, als z. B. die Indigocarminprobe. Ich habe mit besonderer Freude nach meiner Berufung nach Graz die gemeinsame Arbeit mit *Pregl* wieder aufgenommen, und unser Gesichtskreis hat sich hinsichtlich der Leistung der *Pregl*schen Untersuchungsmethode an dem besonders großen urologischen Material, das mir an der Grazer Klinik zur Verfügung steht, erheblich erweitert. Wenn ich nun daran gehen soll, aus der Fülle des uns zu Gebote stehenden Materials einzelne Beispiele herauszugreifen, so will ich diese Beispiele aus den über 50 in Graz untersuchten Fällen nehmen und nicht wahllos aneinanderreihen, sondern gerade klinisch z. T. recht schwierig liegende Fälle besprechen, weil sie die Brauchbarkeit der Methode am besten vor Augen führen.

Wenn ich einerseits einen Fall von sekundärer, funktioneller Beeinflussung der Niere durch einen außerhalb derselben gelegenen Prozeß bespreche, andererseits zwei Fälle von Nierensteinen, je einen Fall von Tumor der Nieren, weit vorgeschrittener Tuberkulose des Harnsystemes und einen sehr merkwürdigen Fall von Hufeisenniere in die Besprechung einbeziehe, so dürften damit auch gleichzeitig alle jene Erkrankungsmöglichkeiten gestreift sein, die uns Chirurgen vor allem beschäftigen.

Was den ersten Fall anlangt, so handelte es sich um eine 48jährige Dame mit einer, wohl auf Cholelithiasis deutenden Anamnese, wobei aber das Krankheitsbild durch so viele nervöse Erscheinungen überlagert war, daß eine ganz präzise Diagnose zunächst nicht gestellt werden konnte. Besonders schwerwiegend für den Fall war die Angabe der Pat., daß sie vor einigen Jahren eine langwierige Erkrankung mit hohem Fieber durchgemacht habe, wobei das Fieber jedesmal wich, wenn — wie die Pat. angibt — reichlich Blut im Harne auftrat. Die rechte Niere erschien auch etwas vergrößert und druckempfindlich. Die Cystoskopie ergab vollständig normale Verhältnisse. Die Sondierung der Ureteren war außerordentlich einfach, beide Nieren sezernierten klaren Harn, Indigocarmin wurde links nach $7^1/_2$, rechts nach 9 Minuten ausgeschieden. Man konnte also aus diesem Ergebnisse nur den Schluß ziehen, daß im Zeitpunkte der Untersuchung beide Nieren funktionstüchtig waren,

und das um so mehr, als auch nach dem Sediment keinerlei Anhaltspunkte für eine anatomische Schädigung der einen oder der anderen Niere vorhanden gewesen sind. Die Untersuchung *Pregls* ergab:

	links	rechts
Harnmenge	5,3 g	3,8 g
Dichte	1,02234	1,02227
Asche in 1 ccm	21,16 mg	20,86 mg
In der Gesamtmenge:		
gelöste Stoffe	275,4 mg	197,7 mg
Asche	112,5 mg	79,4 mg
organische Stoffe	162,9 mg	118,3 mg

Pregls Schlußfolgerung besagt, daß sich eine qualitative Übereinstimmung beider Harne ergibt, wie namentlich das Verhältnis der anorganischen zu den organischen Stoffen auf beiden Seiten zeigt, während die rechte Niere quantitativ etwas weniger geleistet hat.

Daraus zogen wir beide den Schluß, daß die rechte Niere nur indirekt beeinflußt ist, und ich entfernte die große steinhaltige Gallenblase. Die Pat. ist seither vollständig gesund.

Man darf mit Krankengeschichten in der jetzigen Zeit bei Publikationen nicht allzu freigebig sein, aber ich könnte auch eine Reihe anderer hierher gehöriger Fälle mit ganz gleichem Ergebnisse mitteilen. So z. B. Fälle, bei denen ein kalter Absceß in der Nähe des Ureters oder der Niere zu einer leichten Funktionsstörung der Niere führte, die mit den gewöhnlichen Proben gar nicht aufleuchtete, sondern erst durch *Pregls* Untersuchung sichergestellt wurde. Fehldiagnosen haben sich in dieser Richtung bisher nicht ergeben.

Interessant sind die beiden Fälle von Nierenstein, wobei namentlich der zweite Fall wirklich erst dank der *Pregl*schen Untersuchung eine restlose Klärung gefunden hat.

Der erste der beiden Fälle betraf einen 23 Jahre alten Studenten, der einmal ein Trauma gegen die rechte Nierengegend erlitten hat und ungefähr seit derselben Zeit hin und wieder ganz mäßige ziehende Schmerzen in der rechten Nierengegend verspürte. Einen ausstrahlenden Charakter haben dieselben nie angenommen. Im Sediment des sonst vollständig normalen Harnes fanden sich geschrumpfte Erythrocyten, spärliche hyaline und ganz wenig granulierte Zylinder, daneben reichlich oxalsaurer Kalk. Dieser Befund veranlaßte den Internisten, den Pat. mir zu überweisen. Die rechte Niere tastbar, aber nicht druckempfindlich, läßt auf der Röntgenplatte einen pflaumengroßen Nierenbeckenstein mit größter Wahrscheinlichkeit erkennen. Die Cystoskopie ergibt eine stärkere Injektion des Trigonums, die Ureterenmündungen sind sehr schwer auffindbar, namentlich die linke, Sondierung beidseitig glatt möglich, Indigocarmin wird beiderseits erst nach etwa 21 Minuten ausgeschieden, da trotz zweimaliger Vornahme des Ureterenkatheteris-

mus jedesmal eine schwere Oligurie auftrat. Die Untersuchung *Pregls* ergab:

	links	rechts
Harnmenge	2,1 g	1,9 g
Dichte	1,0309	1,0363
Asche in 1 ccm	22,5 mg	26,1 mg
In der Gesamtmenge:		
gelöste Stoffe	151,2 mg	160,7 mg
Asche	47,3 mg	49,6 mg
organische Stoffe	103,9 mg	111,1 mg

In diesem Falle ergab die *Pregl*sche Untersuchung eine qualitative und quantitative Übereinstimmung der Leistung beider Nieren. Ich konnte mit voller Gemütsruhe den Nierenstein aus der rechten Niere durch Pyelotomie entfernen. Der Pat. ist vollständig geheilt.

Ich möchte noch besonders darauf hinweisen, mit welch geringen Harnmengen speziell in diesem Falle *Pregl* zu seinem Ergebnisse gelangen konnte, das für mich als Operateur weit wertvoller war, als das, welches ich gelegentlich der Funktionsprüfung bei der Ausführung des Ureterenkatheterismus gewinnen konnte; denn dabei war ja die Oligurie nach jeder Richtung hin außerordentlich störend.

Weit wichtiger aber erscheint mir der zweite Fall von Nierenstein, denn in dem eben besprochenen Falle lag ja wenigstens das im positiven Sinne zu verwertende Ergebnis der Röntgenuntersuchung vor, und die ganze Klinik des Falles ließ ja von vornherein damit rechnen, daß man auch die den Stein haltende Niere dem Organismus werde erhalten können. Im zweiten Falle aber, der einen, im 40. Lebensjahre stehenden auffallend dicken Pat. betraf, hing von dem Ergebnisse der Untersuchung *Pregls* tatsächlich sehr viel ab. Die wesentlichsten Punkte der Krankengeschichte dieses Pat. ergaben nämlich, daß er vor einem halben Jahre an einer schweren universellen Entzündung aller Gelenke mit hohem Fieber erkrankt war, während welcher Erkrankung auch das Herz zeitweise schwer in Mitleidenschaft gezogen war. Schon während dieser Gelenkentzündung kam es gelegentlich auch zu Blutharn, wie der Pat. ausdrücklich betont. Er unternahm nach Ablauf der Erkrankung eine Erholungsreise nach dem Süden und wurde unmittelbar nach seiner Ankunft am Bestimmungsorte von einem äußerst heftigen, 48 Stunden anhaltenden Kolikanfalle überrascht, der seiner Schilderung nach einem typischen Anfalle von Cholelithiasis mit ausstrahlenden Schmerzen in die rechte Schulter entsprach. Durch Morphin wurde er über diesen Anfall hinweggebracht, seither wiederholten sich diese Anfälle öfters. Andererseits entleert der Pat. seit seiner Gelenkserkrankung, wenn er herumgeht, stets blutigen Urin, während bei Ruhelage die Blutung aufhört. Eine Reihe leichter Kolikanfälle in der letzten Zeit, die stets in der Lebergegend beginnen, in die rechte Schulter ausstrahlen, niemals zu aus-

strahlenden Schmerzen ins Bein oder ins Scrotum geführt haben, veranlaßten den Pat., mich aufzusuchen. Schon der große Fettreichtum des Mannes und seine Abneigung gegen Fett, sowie auch eine stärkere Druckempfindlichkeit der Lebergegend, wobei aber ein positiver Tastbefund nicht erhoben werden konnte, ließen an Gallensteinkolik denken. Andererseits sprach das Blut im Harn, ferner der Umstand, daß die rechte Niere auch druckempfindlich war, doch für eine Erkrankung der rechten Niere, der ganzen Anamnese nach, möglicherweise für eine Steinerkrankung derselben. Ausgeschlossen war aber auch nicht, daß eine Steinerkrankung der Gallenblase und der Niere vorliegt, wie das ja gelegentlich vorkommt, möglich endlich, daß die Nierenblutung mit einer embolischen Nephritis als Folgeerscheinung des durch den Gelenkrheumatismus geschädigten Herzens aufzufassen sei, und daß eine Gallensteinerkrankung nebenher laufe. Der Pat. war in letzter Zeit, trotzdem er jetzt noch außerordentlich fettreich ist, doch stark herabgekommen, und die dauernde Blutbeimengung zum Harne erforderte eine entsprechende Therapie. Das Harnsediment war gänzlich belanglos, der Eiweißgehalt des Harnes entsprach dem Blutgehalt. Die Röntgenuntersuchung ergab ein negatives Resultat. Die von mir ausgeführte Cystoskopie zeigte eine normale Blasenschleimhaut. Die Sondierung der Ureteren gelang beiderseits bis ins Becken, rechts war der Harn von vornherein stark bluthaltig, links zunächst klar, später auch bluthaltig. Die Sekretion, rechts anfangs träge, wurde bald stärker als links, Indigocarmin wurde beiderseits nach 12 Minuten ausgeschieden, rechts stärker als links.

Die Untersuchung von *Pregl* ergab folgendes:

	links	rechts
Harnmenge	8,9 g	5,6 g
Dichte	1,0242	1,0183
Asche in 1 ccm	17,2 mg	11,4 mg
In der Gesamtmenge:		
gelöste Stoffe	501,8 mg	238,8 mg
Asche	153,4 mg	63,8 mg
organische Stoffe	348,4 mg	175,0 mg

Das Ergebnis dieser Untersuchung zeigt genau so, wie ich es beim Ureterenkatheterismus schon nachweisen konnte, daß beide Nieren qualitativ annähernd gleiche Arbeit leisten. Quantitativ aber weist *Pregls* Untersuchung nach, daß die rechte Niere kaum halb soviel geleistet hat wie die linke. Daraufhin nahm ich nun mit großer Wahrscheinlichkeit eine Erkrankung der rechten Niere an und gab der Hoffnung Raum, daß die scheinbare Gallensteinkolik doch eine Nierenkolik war. In Lokalanästhesie konnte ich bei dem Pat. durch Pyelotomie einen kirschengroßen Stein entfernen. Irgendwelche Koliken sind seither bei dem Pat. nicht aufgetreten. Ich brauche vor dem Forum chirurgischer Kollegen auf die Tragweite der Präzisierung der Diagnose im geschil-

derten Falle nicht erst hinzuweisen. Denn eine etwaige gleichzeitige Freilegung der Gallenblase und der rechten Niere bei dem an sich durch schwere Krankheit herabgekommenen Pat. hätte mehr als verhängnisvoll werden können. So konnte ein relativ einfacher Eingriff in Lokalanästhesie ausgeführt werden.

Der nächste Fall, den ich als Beispiel anführen möchte, betrifft einen 60 Jahre alten, über 100 kg schweren Mann von einer unglaublichen Fettleibigkeit, der seit 3 Jahren nahezu ununterbrochen an Blutausscheidung im Harne leidet, ohne irgendwelche Schmerzen wahrzunehmen. Wiederholt wurde bei ihm ein Steinleiden röntgenologisch festgestellt und mit allen möglichen Trink- und Ölkuren behandelt. Im September 1924 sollen in der rechten Niere zwei taubeneigroße Konkremente röntgenologisch festgestellt worden sein. Bei einer Nachuntersuchung, die ich im November 1924 vornehmen ließ, konnten keine Steine gefunden werden. Damals war der Pat. schon äußerst blaß, infolge einer seit Monaten bestehenden schweren Blutung. Trotz eines ganz negativen Tastbefundes war es mir schon damals ganz klar, daß es sich um einen Nierentumor handeln müsse. Der Pat. entzog sich aber zunächst einer genauen Untersuchung, und kam erst Ende Januar 1925, noch stärker ausgeblutet, in meine Behandlung. Nach entsprechender Vorbereitung gelang die Cystoskopie und Ureterensondierung am 28. Januar d. J. Ich fand die Blase frei von pathologischen Veränderungen, der rechte Ureter entleerte blutigen Inhalt, der linke klaren Harn. Der Ureterenkatheterismus gelang leicht. Die Sekretion war rechts sehr reichlich, links wesentlich geringer, rechts sehr stark blutig, links klar. Indigocarmin erschien links erst nach 18 Minuten, rechts war es infolge der besonders starken Blutbeimengung mit Sicherheit überhaupt nicht nachweisbar. Die *Pregl*sche Untersuchung ergab:

	links	rechts
Harnmenge	3,6 g	16,5 g
Dichte	1,0111	1,0117
Asche in 1 ccm	11,0 mg	10,8 mg
In der Gesamtmenge:		
gelöste Stoffe	93,1 mg	449,8 mg
Asche	39,6 mg	178,2 mg
organische Stoffe	53,5 mg	271,6 mg

Dieses Resultat zeigt uns eine qualitativ weitgehende Übereinstimmung der funktionellen Leistungen beider Nieren, während die linke Niere quantitativ in derselben Zeit ungleich weniger geleistet hat. Ich wählte gerade dieses Beispiel, um zu zeigen, daß naturgemäß die Zusammenarbeit mit dem Chemiker nur dann Ersprießliches leistet, wenn man sich nicht an die nackten Zahlen hält, sondern die Ergebnisse der funktionellen Nierenprüfung, die wir Chirurgen selbst vornehmen, zu den Zahlen des Chemikers in eine Relation setzt. Für mich war der

Befund *Pregls* vollständig maßgebend, um mir sagen zu können, daß ich die rechte Niere sicher entfernen darf. Denn die geringe quantitative Leistung der linken Niere war sicher bedingt durch eine reflektorische Oligurie, die der Ureterenkatheter ausgelöst hat, die qualitative Leistung der linken Seite sicher trotz der Oligurie aber nicht schlechter als die der rechten Niere. Ich konnte in meinem Schlusse sogar noch etwas weiter gehen und annehmen, daß der supponierte Tumor der rechten Niere trotz seines langen Bestandes, trotz der jahrelangen Blutung und des elenden Allgemeinzustandes des Pat. vermutlich noch operabel sein dürfte, denn das *Pregl*sche Resultat zeigte ja, daß noch ziemlich viel funktionsfähiges Parenchym vorhanden sein müsse. Tatsächlich war das rechtsseitige Hypernephrom sehr gut zu exstirpieren, tatsächlich hat die Geschwulst nur den oberen Pol der Niere eingenommen, während mehr als die Hälfte der übrigen Niere ein vollständig normales Parenchym aufwies. Der Fall ist nach einem sehr komplikationsreichen Verlaufe, aus dem ich nur eine doppelseitige eitrige Parotitis, die mehrfache Incisionen erheischte, anführen möchte, vollständig geheilt, und der Pat. hat sich ausgezeichnet erholt.

Aus dem Gebiete der Nierentuberkulose sei folgender Fall herausgegriffen: Ich fand den 39 Jahre alten Mann schon an der Grazer chirurgischen Klinik bei meiner Übernahme vor; er lag mit einer schweren Blasentuberkulose an derselben. Monatelang mußten wir uns bemühen, die Blase so weit zu bekommen, daß eine Cystoskopie bei 50 ccm Blasenkapazität überhaupt möglich wurde. Die Cystoskopie ergab: entzündliches Ödem um beide Ureterenmündungen, in der Umgebung der rechten weißgraue Narben, in der Umgebung der linken geschwüriger Zerfall mit Knötchenbildung. Sondierung beiderseits möglich, die linke Niere sondert rhythmisch klaren Urin ab, die rechte mit Eiter untermischten Urin. In der Zeiteinheit wird rechts ungefähr das dreifache Quantum gegen links abgesondert. Die Ausscheidung von Indigocarmin erfolgt rechts und links nahezu gleichzeitig, nämlich nach 14, bzw. 16 Minuten. Gewiß war uns nach dieser Untersuchung schon klar, daß die rechte Niere die schwer tuberkulöse sein muß, und wir hätten nach dem Ergebnisse der Untersuchung von vornherein die rechte Niere entfernen dürfen. Trotzdem übersandten wir auch in diesem Falle die getrennt aufgefangenen Harne an *Pregl* und bekamen folgenden Befund:

	links	rechts
Harnmenge	1,9 g	2,3 g
Dichte	1,0183	1,0061
Asche in 1 ccm	19,3 mg	6,4 mg
In der Gesamtmenge:		
gelöste Stoffe	81,0 mg	32,7 mg
Asche	36,7 mg	14,7 mg
organische Stoffe	44,3 mg	18,0 mg

In diesem Falle ist das schwere Zurückbleiben der Leistungsfähigkeit der rechten Niere gegenüber der linken hinsichtlich der quantitativen, bei annähernd gleicher qualitativer Leistung dermaßen in die Augen springend, daß *Pregl*, ohne den Fall zu kennen, die rechte Niere als funktionsuntüchtig bezeichnete. Es hat also hier die *Pregl*sche Probe einen weit exakteren Aufschluß gegeben als der Ureterenkatheterismus im Zusammenhalte mit der Indigocarminprobe. Der Pat. ist nach rechtsseitiger Nephrektomie geheilt.

Ein nach jeder Richtung hin besonders interessanter Fall ist der Fall von Hufeisenniere, bei dem überhaupt nur die *Pregl*sche Untersuchung zur erfolgreichen Operation führte. Der Fall betrifft einen 30 Jahre alten Mann, der außer einer Herzbeutelentzündung mit 12 Jahren Typhus abdominalis, Rippenfellentzündung und Malaria durchgemacht hat. An meine Klinik kam der Pat. wegen schwerer Störungen des Allgemeinbefindens, starker Abmagerung, Appetitlosigkeit, so daß wir zunächst bei dem Pat. den Magen-Darmtrakt genau untersuchten, ohne zu einem Resultate zu gelangen. Häufige hohe Temperaturzacken wollten wir ursprünglich mit seiner durchgemachten Malaria in Zusammenhang bringen, konnten uns aber bald überzeugen, daß diese Annahme nicht zu Recht bestand. Bei den wiederholten Untersuchungen des Pat. konnten wir mehrmals rechts vom Nabel einen Tumor von Hühnereigröße tasten, der ziemlich elastisch war, aber gelegentlich auch wieder verschwand. Das ließ uns schließlich an eine erkrankte dystope rechte Niere denken. Die Cystoskopie ergab eine ganz normale Blase, die Ureterensondierung gelang leicht, beiderseits wurde klarer Harn ausgeschieden, Blaufärbung trat beiderseits $4^1/_2$ Minuten nach der Injektion ein. Es schienen also auch die Nieren vollständig normal zu sein. *Pregls* Befund ergab:

	links	rechts
Harnmenge	5,4 g	8,4 g
Dichte	1,0110	1,0117
Asche in 1 ccm	10,4 mg	10,2 mg
In der Gesamtmenge:		
gelöste Stoffe	138,4 mg	229,0 mg
Asche	56,2 mg	85,7 mg
organische Stoffe	82,2 mg	143,3 mg

Pregls Schluß lautete: die Leistung der linken Niere quantitativ schlechter als rechts, qualitativ beide Nieren annähernd gleich.

Wenn also bei dem auch jetzt noch völlig unklaren Falle eine Niere als geschädigt in Frage kommen konnte, so hätte es die linke Niere sein müssen. Der von uns getastete Tumor lag aber rechts. Wir hatten für eine Nierenerkrankung nach unserer Untersuchung überhaupt keinen Anhaltspunkt. Der Pat. aber bekam immer wieder Temperatursteigerungen, immer wieder Schmerzen in der rechten Bauchseite und immer wieder

war einmal der Tumor rechts tastbar, einmal nicht. Daraufhin entschloß ich mich am 4. II. l. J. zur Probelaparotomie. Bei derselben fand sich eine vollständig in der rechten Bauchseite gelagerte Hufeisenniere mit 2 ganz getrennten Ureteren, so daß der Ureter der rechten Niere oberhalb desjenigen der linken lag und über den Ureter der linken Niere herüberlief. Der linke Anteil der Hufeisenniere sandte seine Ureter hinter dem Mesenterium über die Wirbelsäule hinüber nach der Blase. Ich hätte mich wahrscheinlich ohne das Untersuchungsresultat *Pregls* viel weniger leicht zur Resektion des linken Anteiles der Hufeisenniere auf transperitonealem Wege entschlossen, da zur Zeit der Operation an der Niere überhaupt eine pathologische Veränderung nicht wahrzunehmen war. So aber habe ich getrost den linken Anteil der Hufeisenniere mit bestem Erfolge exstirpiert. Das Präparat ergab eine Hydronephrose mäßigen Grades mit entzündlichen Erscheinungen des Nierenbeckens, offenbar bedingt durch wiederholte Abklemmungen des Ureters, der seinen Umweg über die Wirbelsäule machen mußte. Der Pat. ist vollständig geheilt und hat sich glänzend erholt[1]).

Ich glaube, die angeführten Beispiele genügen, um den Wert der *Pregl*schen Methode aufzuzeigen, die ich für meine Person bei der Indikationsstellung zu Eingriffen an den Nieren nicht mehr missen möchte. Ich unterstreiche *Pregls* Schlußsatz, daß sich gerade hier die Zusammenarbeit des Theoretikers mit dem Praktiker vorteilhaft bewährt, und füge hinzu, daß sie Disziplinen zusammenführt, die entsprechend der übermäßigen Spezialisierungssucht unserer Zeit nur allzu oft ganz getrennt nebeneinander hergehen, ohne daß die Errungenschaften der einen von der anderen aufgegriffen werden.

Pregl und ich betrachten unsere Mitteilungen in dem Sinne noch immer als vorläufige, als wir der Meinung sind, daß aus der Methode vielleicht noch manches herauszuholen sein wird, was heute noch nicht ganz eindeutig aufleuchtet. Es sei speziell auf die denkbare Möglichkeit verwiesen, daß es mit dieser Methode gelingen könnte, herauszubekommen, welche Anteile des morphologisch ja gewiß recht komplizierten Nierensystems in einem gegebenen Falle von der Schädigung besonders oder ausschließlich betroffen sind.

(Aussprache s. Teil I, S. 152—155.)

[1]) Gewiß wäre der Fall durch Pyelographie als Hufeisenniere zu erkennen gewesen. Ganz abgesehen von dem Umstande, daß nach dem Ergebnis der funktionellen Nierenuntersuchung kein Grund für die Pyelographie vorlag, hätte sie uns auch keinen Anhaltspunkt über die Art der Erkrankung des linken Anteiles der Hufeisenniere gegeben, und war somit, als gewiß nicht ganz harmlose Untersuchungsmethode zu unterlassen.

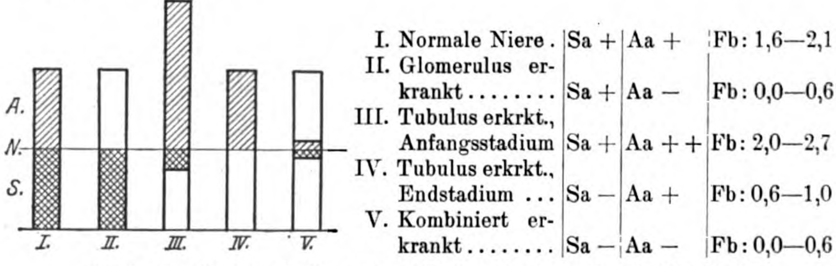
XIV. Derzeitiger Stand der Säurealkali-Ausscheidungsprobe in der funktionellen Nierendiagnostik[1]).

Von

Rehn, Düsseldorf.

Mit 20 Textabbildungen.

Die Säurealkaliausscheidungsprobe kann heute mit dem doppelten Maßstab der wissenschaftlichen und klinischen Bewährung erfolgreich gemessen werden. Die Methode ist durch Belastung der Nieren mit körpereigenen Reagenzien physiologisch. Sie zeichnet sich aus durch hervorragende Empfindlichkeit und sichere topisch diagnostische Befunde. Der Ausbau dieser topischen Diagnostik war mir eine der wichtigsten Aufgaben. Ich bitte, das Hauptergebnis an dieser Tafel zu rekapitulieren (Abb. 1).



I. Normale Niere .	Sa +	Aa +	Fb: 1,6—2,1
II. Glomerulus erkrankt	Sa +	Aa —	Fb: 0,0—0,6
III. Tubulus erkrkt., Anfangsstadium	Sa +	Aa + +	Fb: 2,0—2,7
IV. Tubulus erkrkt., Endstadium . . .	Sa —	Aa +	Fb: 0,6—1,0
V. Kombiniert erkrankt	Sa —	Aa —	Fb: 0,0—0,6

Abb. 1. Sa = Säureausscheidung; Aa = Alkaliausscheidung; Fb = Funktionsbreite.

Die theoretische Begründung des Verfahrens habe ich vor 2 Jahren gegeben, die *theoretische Erklärung der Topik* ist folgende:

Da die Säurealkaliausscheidungsprobe in den Gesetzen der physikalischen Chemie wurzelt, müssen ihre Ergebnisse auf die Formel der Filtrationstheorie von *Ludwig* gebracht werden. Nach ihr erfolgt die Ausscheidung sämtlicher Harnbestandteile im Glomerulus, während die Tubuli elektiv resorbieren (Abb. 2). Neuere Arbeiten liefern dieser *Ludwig*schen Theorie sich mehrende Grundlagen.

Da der Körper jede Säure als körperfremde Substanz ansieht, wie auch *Cushny* in seinem „secretion of urine" besonders betont, so fällt

[1]) Vorgetragen am 3. Sitzungstage der 49. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 17. IV. 1925.

der Niere die Aufgabe zu, diese unter allen Umständen, so auch die vermehrte Säurezufuhr unserer Probe, zu eliminieren. Das Ganze ist Arbeit des Glomerulus.

Zu den Substanzen, welche in den Tubuli zur elektiven Resorption gelangen, gehört auch das zur Belastungsprobe benutzte $NaCo_3$. Ob es die Tubuli als solches oder als Natriumcarbonat erreicht, entzieht sich unserer Betrachtung und ist auch belanglos. Bei der Belastungsprobe mit Alkali resorbieren die Tubuli einen Teil der in den Kreislauf geworfenen Substanz; der Überschuß an Alkali wird indes ausgeschieden; so erfolgt der Umschlag von der sauren in die alkalische Urinreaktion.

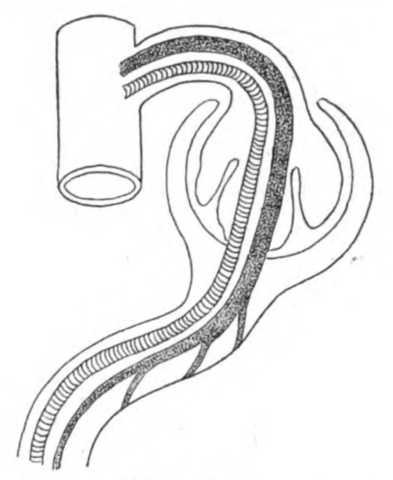


Abb. 2. Normal.
Schematische Darstellung der Filtration im Glomerulus und Resorption im Tubulus.
(((((= Säure; ░░ = Alkali.
Bei Abb. 3, 4, 6, 7, 8 sind die Störungen im glomerulären und tubulären Apparat durch Strichelung angedeutet.

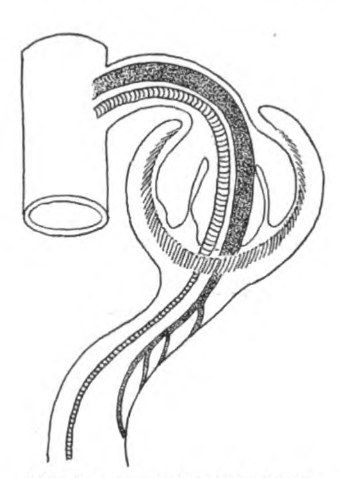


Abb. 3. Glomeruläre Schädigung.

1. Handelt es sich um Filterstörungen, so ändert sich dessen Durchlässigkeit und damit der Schwellenwert für die Einzelsubstanz. Durch Filterabdichtung, wie bei Glomerulonephritis, ist das Ausscheidungsvermögen der Niere für Säure und Alkali herabgesetzt, die Tubuli sind intakt und resorbieren daher das Alkali restlos; daher konstant saure Urinreaktion (Abb. 3 und 4).

2. Bei Erkrankung der Tubuli ist mit der Wasserresorption auch die Alkaliresorption vermindert oder aufgehoben. Die gesunden Glomeruli scheiden normal je nach Angebot aus.

a) Der leicht gestörte Tubularapparat genügt noch gewissen Resorptionsanforderungen, versagt aber bei starker Alkalibelastung, daher ist die Säureausscheidung noch vorhanden, mitunter abgeschwächt, die Alkaliausscheidung vermehrt (Abb. 5)

b) Bei schweren Erkrankungen der Tubuli wird bei völlig aufge-

hobener Alkaliresorption ein annähernd neutral reagierender Urin ausgeschieden (Abb. 6). Alkali im Überschuß in den Organismus geworfen, passiert ungestört die Tubuli und bewirkt normale, ja sogar vermehrte Alkaliausscheidung (Abb. 7). Zu bemerken ist, daß solch schwerste Störungen des Tubularapparates meist mit entsprechenden Veränderungen am Glomerulus vor sich zu gehen pflegen, wodurch kombinierte Erkrankung bewirkt wird.

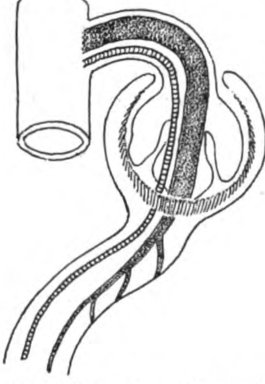


Abb. 4. Glomeruläre Schädigung, mit Alkali belastet.

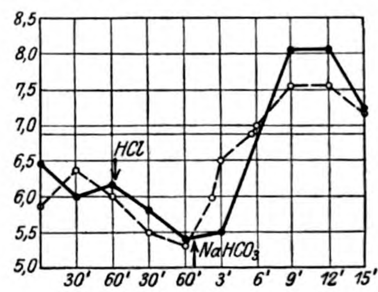


Abb. 5. Beginnende Nephrose.

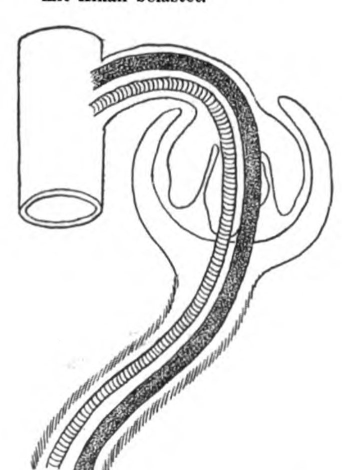


Abb. 6. Tubuläre Schädigung.

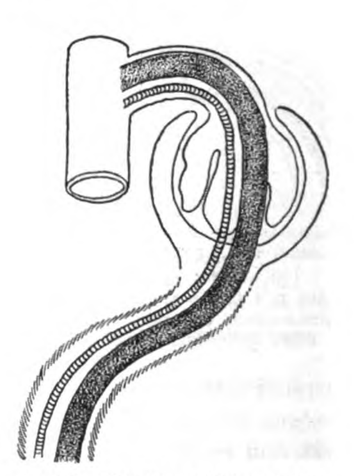


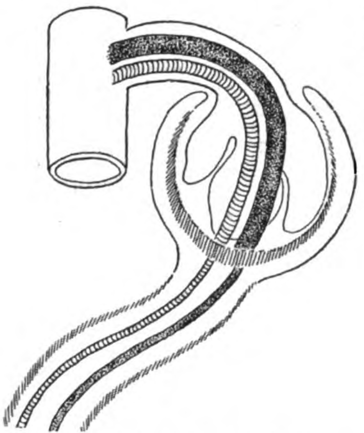
Abb. 7. Tubuläre Schädigung, mit Alkali belastet.

3. Kombinierte Schädigungen. In den erkrankten Glomeruli besteht Ausscheidungsstörung für Säure und Alkali. Ob Säure oder Alkali vermehrt zugeführt werden, das geschädigte Filter verharrt in der gleichen Einstellung, der Urin in neutraler Reaktion. Die Tubuli sind krank und resorbieren wenig oder überhaupt kein Alkali. So passiert der neutrale Urin die Tubuli unverändert und wird neutral ausgeschieden (Abb. 8). Die Niere ist im Zustand völliger Starre am Neutralpunkt.

Übergänge von Gruppe 1 zu Gruppe 2 können vorkommen; sie sind für den geübten Beobachter unschwer zu erkennen.

Wenn auch die *klinischen Ergebnisse* aus jetzt über 400 Fällen durch die Topik beherrscht werden, zeigen doch die einzelnen Krankheitstypen hinreichend Charakteristisches[1]).

1. Die Nierentuberkulose. Es liegt in der Natur des tuberkulösen Prozesses und dem Angriffspunkt des Virus, daß die tubuläre Erkrankungsform am häufigsten zu finden ist (Abb. 9). Schwere Zerstörungen führen zur kombinierten tuberkulösen Nephritis (Abb. 10). Im allerfrühesten Stadium, welches sich bezüglich der Funktionsänderung der Niere bisher



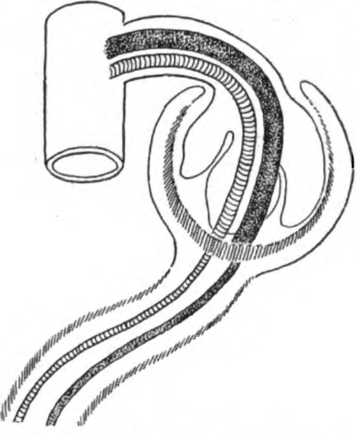


Abb. 8. Tubul. u. glomerul. Schädigung.

Abb. 9. Nierentuberkulose (tubulär).

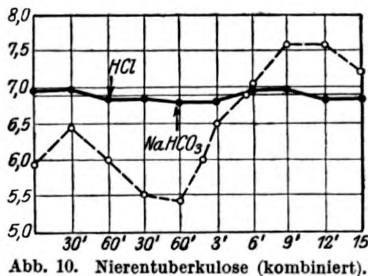


Abb. 10. Nierentuberkulose (kombiniert).

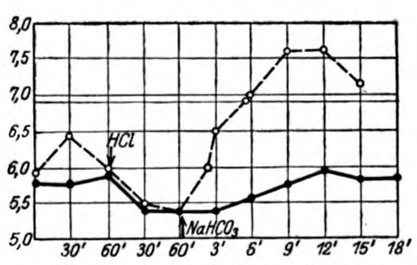


Abb. 11. Beginnende Nierentuberkulose (glomerulär).

unserer Erkenntnis entzogen hatte, sind Störungen im glomerulären Apparat zu beobachten, welche später wieder in den Hintergrund treten und daher wenigstens zunächst als funktionell aufzufassen sind. Die in mehreren Fällen aufgezeichnete Kurve zeigt konstant saure Urinreaktion (Abb. 11). Das Interesse an dieser Beobachtung ist ein doppeltes. Einmal bedeutet sie eine Förderung der Frühdiagnose, zweitens ist sie wohl berufen, in das dunkle Bild der sogenannten tuberkulösen Nephritis Klarheit zu bringen.

[1]) An den Kurven bedeuten die durchgezogenen Linien die kranke Niere, die unterbrochenen Linien die gesunde Niere.

2. *Der Nierentumor* an sich setzt Einengung der Funktionsbreite, entweder wie diese Kurve (Abb. 12) zeigt, in beiden Qualitäten, oder nach *Alleman* aus der Clairmontschen Klinik in Aufhebung der Säureausscheidung. Diese Befunde erklären sich entweder durch Stauungswirkung vom Nierenbecken aus oder durch toxische Parenchymschädigung.

3. *Die Hydronephrose.* Die anatomischen Veränderungen betreffen hier in erster Linie die Tubuli, sekundär die Glomeruli. Dem entsprechen die Störungen der S.A.-Probe. Die Kurve gibt einen schwersten Fall von Hydronephrose wieder (Abb. 13).

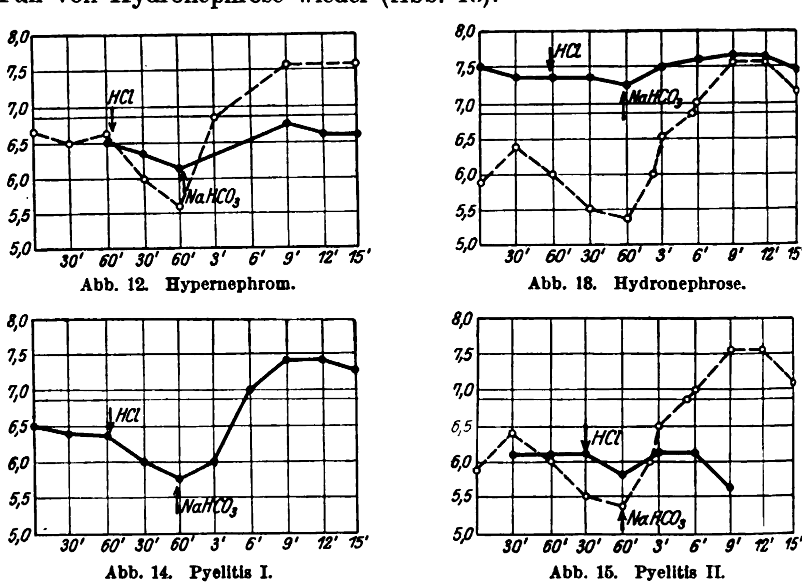


Abb. 12. Hypernephrom.

Abb. 13. Hydronephrose.

Abb. 14. Pyelitis I.

Abb. 15. Pyelitis II.

4. *Nephrolithiasis.* Nierensteine sind im Latenzstadium ohne Beeinflussung der Säurealkaliprobe. Sekundäre Pyelitis macht tubuläre Beteiligung und Störung der Säureausscheidung. Der akute Reiz der Kolik setzt nach unseren bisherigen Erfahrungen am Glomerulus an und macht den glomerulären Einschlag.

5. *Die Pyelitis.* Vorbedingung für eine richtige Beurteilung der Pyelitisfälle ist eine gute Entleerung des Nierenbeckens vor der P.H.-Bestimmung, denn die Einwirkung bestimmter Bakterienstämme auf die Urinreaktion pflegt am ehesten im stehenden oder langsam fließenden Sekret aufzutreten. Ich unterscheide an meinem bisherigen Material vier Gruppen.

a) Bei der Mehrzahl der Fälle ohne Nierenbeteiligung finden sich normale Säurealkaliwerte (Abb. 14).

b) Ist bei Fehlen von Zylindern, Eiweiß usw. konstant starke saure Urinreaktion mit Colinachweis vorhanden, so liegt hier Bakterien-

wirkung vor (Abb. 15). Hier besitzen wir in der intravenösen Natriumbiinjektion ein ausgezeichnetes Therapeuticum. Die Beschwerden der Kranken gingen stets auffallend schnell zurück, die Säurealkaliprobe zeigte wenige Tage später normale Werte, die Fälle waren nach 3 bis 4 Injektionen geheilt.

c) Länger bestehende Pyelitis setzt toxische Nierenveränderungen, d. h. tubuläre Veränderungen mit charakteristischer Kurve (Abb. 16).

d) Die Pyelonephritis nach Pyelitis setzt glomeruläre und tubuläre Schädigungen, die Kurve läuft starr am Neutralpunkt (Abb. 17).

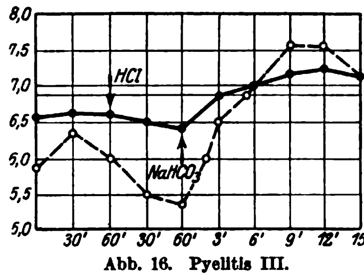


Abb. 16. Pyelitis III.

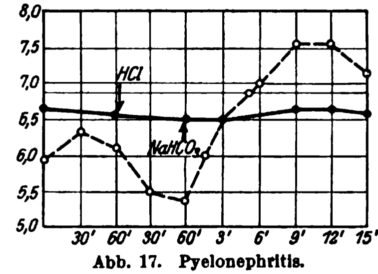


Abb. 17. Pyelonephritis.

6. Der Vagotoniker und Sympathikotoniker. Daß die Nierenfunktion weitgehend durch Vagus und Sympathicuswirkungen reguliert wird, steht fest. Ich habe seiner Zeit gezeigt, wie besonders disponierte Menschen auf kleinste Nervenreize mit völliger Funktionsumstellung ihrer Nieren antworten.

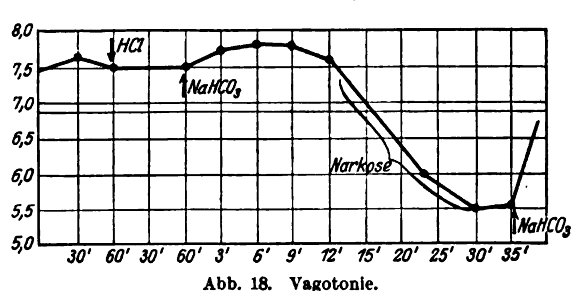


Abb. 18. Vagotonie.

Ich werde heute zeigen, wie ein bestimmter Dauerreiz einen Funktionszustand der Niere bewirken kann, der sich im Befund in nichts von dem einer organischen Nierenerkrankung unterscheidet; des weiteren kann der Übergang zu dieser letzteren demonstriert werden. Die Wirkung des zügellosen Vagus und ungezügelten Sympathicus auf die Niere ist deshalb von größter Wichtigkeit.

a) Vagotoniker. Bei einem jungen Mann mit unbestimmten Beschwerden in der Nierengegend fand sich diese Kurve, d. h. völlige Nierenstarre hoch in alkalischen Werten trotz stärkster Säuerung; der Volhardsche Wasserstoß gab das Bild vollständigster Niereninsuffizienz. Im Ätherrausch wurden die *Säure-* und *Alkaliausscheidung* normal (Abb. 18).

Nach *Krauss* und seiner Schule liegt bei Vagotonie eine Störung im Haushalte der Ca- und Na-Ionen vor, bei Verminderung der Ca-

Ionen und Überwiegen der Na-Ionenwirkung. Demnach mußte durch Afenil mit Unterstützung des Calciumstoffwechsels die Säurealkaliausscheidung normal werden; desgleichen der Wasserstoß. Beides war prompt der Fall. Vagusreizung durch Pilocarpin setzte sofort hohe alkalische Werte des Urins.

b) *Sympathicotonie.* Der Sympathicusreiz wirkt auf den Glomerulus und macht saure Urinreaktion mit konstanter Einstellung. Klinisch verlief der Fall unter dem Bilde der Nephralgie mit Spuren von Eiweiß. In der Kurve bleibt die saure Urinreaktion trotz zweimaliger Injektion von Natr. bicarbonicum konstant, und was besonders hervorzuheben ist, die Niere zeigt völlige Blockierung für Ausscheidung von Harnstoff und Indigocarmin. Die *Narkose* (Ätherrausch) löste den Krampf, die Ausscheidung für Säure und Alkali, für Harnstoff und Indigocarmin wurde normal (Abb. 19).

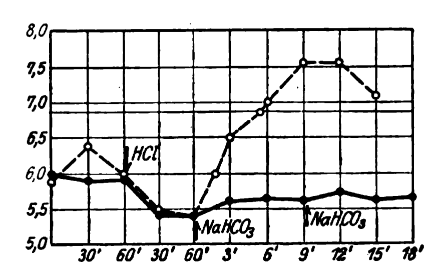


Abb. 19. Sympathicotonie.

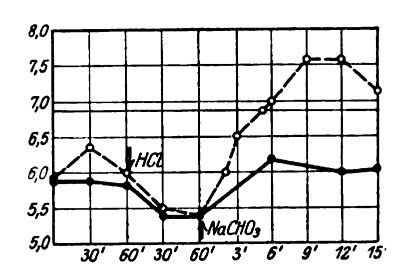


Abb. 20. Beginnende Nephritis.

Danach handelt es sich um das bisher nicht beobachtete Bild einer rein funktionell durch Sympathicusreiz bedingten, hochgradigen Filterabdichtung, welche zwar ionisierte Substanzen stark verringert durchtreten ließ (durch Intaktsein der Tubuli und Alkaliresorption erfolgte die saure Reaktion), dagegen alle molekularen Substanzen retinierte. Die Narkose löste den Krampfzustand.

Stellt dieser Krampf, welcher nach *Volhard* eine Ischämie der Glomeruli bedingt, einen Dauerzustand dar, so ist der Übergang zur organischen Nierenerkrankung, zur echten diffusen Glomerulonephritis sehr leicht gegeben.

Die betreffende Nephralgie war jahrelang unter den verschiedensten Diagnosen gegangen. Ursache bildete ein winziges Konkrement. Der Funktionsbefund war wie vorher, d. h. konstant saure Urinreaktion, Blockierung der kranken Niere für Indigocarmin und Harnstoffausscheidung (Eiweiß und Epithelien). In Narkose derselbe Befund. Histologisch zeigte die Probeexzision ödematöse Quellung des Parenchyms, namentlich der Glomeruli (Abb. 20).

Hiernach konnte in diesen beiden Fällen der Übergang von rein funktioneller Störung am Glomerulusapparat zur echten Glomerulusnephritis demonstriert werden, was bisher nicht gelang.

Schluß: Auch die klinischen Untersuchungsmethoden unterliegen der Wankelmütigkeit der Mode. Länger dauernden Bestand gewährleistet neben der wissenschaftlichen und klinischen Bewährung allein das Schaffen neuer Forschungsgrundlagen und Möglichkeiten. Auch dieser Forderung genügt die Probe. Die Nephritisfeststellungen sind für alle Disziplinen beachtlich, die sich mit der Nephritisfrage beschäftigen. Darüber hinaus zeigen sie, daß bestimmte Nervenreize häufiger auf das Nierenfilter einwirken, als bisher angenommen wurde, wodurch eine momentane, und zwar erhebliche Dissonanz im Gesamtstoffwechsel hervorgerufen wird.

Auf die Bedeutung solcher Störungen und ihre Beziehungen zur Krankheit ist bereits hingewiesen. Ich erinnere an die bemerkenswerten Ausführungen *Sauerbruchs* über Alkalose und Acidose in ihren Beziehungen zur Wundheilung und Infektion. Die Frühdiagnose der Nierentuberkulose und die Frage der tuberkulösen Nephritis sind mit der Methode erneut anzuschneiden; ebenso die Behandlung der Pyelitis, denn, um ein Beispiel zu nennen, liegt das Zwecklose der Säurebehandlung bei saurer Colipyelitis auf der Hand. Endlich zeigte die Säurealkaliprobe, daß organisch gesunde Nieren unter bestimmten nervösen Einflüssen das Bild schwerster funktioneller Ausfallserscheinungen bieten können. Was anfangs als mögliche Fehlerquelle der Methode bezeichnet wurde, hat sich auch hier als mangelnde Kenntnis der feineren Nierenfunktion herausgestellt. Auch der Chirurg muß sich bequemen, diese feinere Nierenfunktion zu berücksichtigen. Dazu braucht er die empfindliche Methodik. Geht die Chirurgie an diesen, durch neuzeitliche wissenschaftliche Einstellung gegebenen Fragen vorüber, so bedeutet dies Verzicht auf die Mitarbeit und den Besitz der Nierenchirurgie und ihrer verwandten Gebiete.

Aussprache s. Teil I, S. 152—155.

XV. Zur Frage der Alkoholvergällung[1]).
(Im Auftrage des Ausschusses.)

Von
Perthes, Tübingen.

Meine Herren, es ist keine wissenschaftliche und auch keine be sonders interessante Frage, über die ich hier im Auftrage des Vorstandes der Gesellschaft zu berichten habe. Daß die Frage der Alkoholvergällung aber doch von wirtschaftlichen und praktischen Gesichtspunkten aus nicht ganz unwichtig ist, beweist die große Zahl der Antworten, die auf unsere Umfrage eingegangen sind, für die ich den Kollegen bestens danke.

Der Preis, der für unvergällten Alkohol zu zahlen ist, beträgt jetzt 5,02 M, der Preis des zur Vergällung freigegebenen Alkohols 0,30 M. Dazu kommt der Preis des Vergällungsmittels, so daß also der vergällte Alkohol nur rund ein Zehntel dessen kostet, was für den unvergällten zu zahlen ist. Wenn ein Krankenhaus im Jahre etwa 2000 l an Alkohol für die Händedesinfektion gebraucht, so ist das immerhin ein Posten, der wirtschaftlich eine Rolle mitspielt.

Die Frage ist nun dadurch in ein neues Stadium getreten, daß neue Bestimmungen über die erlaubten Vergällungsmittel erlassen worden sind. Phthalsäurediäthylester, der zuerst freigegeben war und auch viel gebraucht wurde, ist nicht mehr erlaubt, weil bei seiner Verwendung zahlreiche Schäden beobachtet worden sind. Sehr gut hatte sich uns das Chloroform bewährt. Das ist aber verboten worden, weil es nicht ganz ausgeschlossen ist, daß dieses Vergällungsmittel nach seiner Anwendung nachträglich wieder extrahiert wird.

Es bleiben also folgende Mittel übrig, die jetzt zur Vergällung freigegeben sind:

Auf je 100 l Weingeist: 0,5 kg Kampfer oder auf besonderen Antrag: 0,2 kg Kampfer + 0,3 kg Chloroform oder 2 l Toluol oder 2 l gereinigtes Lösungsbenzol II oder 1 l verflüssigte Carbolsäure oder 2,5 l Holzgeist.

Mit diesen Mitteln sind folgende Erfahrungen gemacht worden: Der *Kampfer* hat in der Konzentration von $^1/_2$ kg auf 100 l Äthylalkohol

---

[1]) Vorgetragen am 3. Sitzungstage der 49. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 17. IV. 1925.

ganz allgemein schwere Hautreizungen ergeben, insbesondere an den Kliniken Heidelberg, München, Göttingen, sowie an den städtischen Krankenhäusern Elberfeld, Kannstatt und an dem Diakonissenhaus in Freiburg. *Grosse*-Kannstatt berichtet, daß drei seiner Assistenten wegen Ekzem durch den Kampferalkohol zeitweise dienstunfähig geworden sind. Die Sauerbruchsche Klinik hatte über Brennen an den Händen und Ekzeme zu klagen, von dem widerlichen Geruch ganz abgesehen. Hiernach muß man sagen, daß dieser Kampferalkohol in der Konzentration von $^1/_2$ kg auf 100 l unbedingt ausscheidet.

Nun darf auf besonderen Antrag der Kampfer in einer geringeren Konzentration — 0,2 kg zusammen mit 0,3 kg Chloroform auf 100 l — verwendet werden. Dabei haben sich sehr viel geringere Störungen ergeben. *Flörcken* in Frankfurt berichtet, daß er damit durchaus zufrieden ist. Aber auch bei dieser geringeren Konzentration sind die Störungen nicht ganz ausgeblieben. Bei Herren mit empfindlicher Haut wurde leichtes Brennen auf der Haut und eine Abschilferung der Hände beobachtet. Die Erfahrungen von *Stich*-Göttingen stimmen mit den von uns an der Tübinger Klinik gemachten überein. Also auch diese geringere Konzentration ist auf die Dauer nicht ganz einwandfrei.

Die übrigen vier Mittel können übereinstimmend beurteilt werden. Hautreizungen sind nach ihnen bis jetzt nicht beobachtet worden. Aber alle diese vier nach Ausschaltung des Kampfers noch übrigbleibenden Mittel sind giftig. Vorwiegend sind allerdings akute Vergiftungen bekanntgeworden; aber auch chronische Vergiftungen durch diese Mittel spielen doch eine beachtenswerte Rolle. Tatsächlich wurden Symptome beginnender Vergiftung bei Verwendung zur Händedesinfektion in der vorgeschriebenen Konzentration beobachtet bei dem *Toluol.* Das Toluol gab z. B. bei uns besonders an heißen Sommertagen eingenommenen Kopf und schwere Kopfschmerzen, und es ist bekannt, daß die Anatomen, die öfters Toluol anwenden, wegen dieser Vergiftungssymptome sehr vorsichtig damit umgehen.

Das *Benzol,* das *Lotheissen* in Wien Befriedigendes ergeben hat, ist auch ein Gift und macht bei chronischer Vergiftung Schwindel, Kopfschmerzen, Delirien. Es wird im allgemeinen zur Händedesinfektion wenig gebraucht. Praktische Erfahrungen über Störungen bei der Händedesinfektion sind nicht bekannt. Aber man muß es wohl ganz ähnlich beurteilen wie das Toluol.

Die Giftigkeit der *Carbolsäure* hat sich in der Zeit der Carbolantisepsis auch bei der Verwendung in Verdünnungen gezeigt. Es ist sehr leicht resorbierbar und macht Nierenschädigungen. Bei chronischen Vergiftungen mit Carbolsäure durch die Atmungsorgane kommt es vor allem zu eingenommenem Kopf, Erbrechen, Müdigkeit, Schlaflosig-

keit usw. Diesem Symptomenkomplex scheinen eine Reihe von Chirurgen in der Listerschen Zeit erlegen zu sein.

Methylalkohol ist von *Heidenhain*-Worms und *Schilling*-Elberfeld eine Reihe von Monaten hindurch angewendet worden, und bei der Verwendung des so vergällten Spiritus zur Händedesinfektion haben sich bisher weder Störungen an den Händen noch Allgemeinerscheinungen gezeigt. Aber auch hier handelt es sich um ein schweres Gift. Bei chronischer Vergiftung mit Methylalkohol besteht die Gefahr der Erblindung. Der bekannte Ophthalmologe *Uhthoff* sagte 1915 in seiner Arbeit über die Sehstörungen durch Methylalkohol: „Unter allen Giften haben wir keines, welches so elektiv auf den Sehnerven und die Netzhaut schädigend einwirkt, wie gerade der Methylalkohol.“ Es fragt sich allerdings, ob er auch bei der Verwendung zur Desinfektion in einer Verdünnung von 2,5% schädigend wirken kann: ob so viel vom Körper aufgenommen wird, sei es durch die Haut, sei es durch die Atmungsorgane, daß Sehstörungen zu befürchten sind. *Uhthoff* aber berichtet, daß „auch durch Einatmung von Dämpfen des Methylalkohols und sogar nach häufigerem Waschen und Reinigen der Hände mit diesem Mittel schwere Intoxikationserscheinungen und Sehstörungen beobachtet worden sind“. Da wir nun genötigt sind, uns täglich mehrmals mit dem vergällten Alkohol zu waschen, und da der Gebrauch sich über Jahre hin erstreckt, so bleibt auch der Methylalkohol gleich den drei andern Mitteln nicht einwandfrei.

Wir stehen also vor der Tatsache, daß keines der freigegebenen Mittel ganz unbedenklich ist. Was sollen wir tun? Das Nächstliegende ist ja: „Gebraucht diese vergällten Mittel überhaupt nicht, sondern nehmt unvergällten Alkohol!“ Wer's erschwingen kann — sehr schön! Von dem Reichsmonopolamt wird geltend gemacht, daß den öffentlichen Krankenanstalten aus den Einkünften des Alkoholmonopols eine Zuwendung zur Beschaffung von unvergälltem Alkohol gewährt wird. Aber diese Zuwendung reicht nicht aus. Sie reicht nur, um etwa ein Achtel des Bedarfs an unvergälltem Alkohol zu decken, und Krankenkassen und Gemeinden machen Einwendungen, wenn man ihnen die Kosten für den unvergällten Alkohol ankreidet.

Nun ist von vielen Kollegen angeregt worden, man möge doch durch entsprechende Vorstellungen darauf hinwirken, daß unvergällter Alkohol wieder für die Krankenhäuser freigegeben würde, wie dies früher der Fall war. Ein Reichstagsabgeordneter hatte die Freundlichkeit, sich mit dem Vorstand der Reichsmonopolverwaltung für Branntwein hierüber ins Einvernehmen zu setzen, und er hat darauf die folgende Antwort erhalten:

„Die Abgabe unvergällten Branntweins zu ermäßigten Verkaufspreisen ist nach allen bestehenden Bestimmungen grundsätzlich aus-

geschlossen. Ich bin daher auch zu meinem Bedauern nicht in der Lage, in eine Erörterung der Frage, wie dessen Lieferung an die Krankenanstalten zu ermöglichen wäre, einzutreten."

Bleibt eine dritte Möglichkeit: Wir können beantragen, daß das Gesetz geändert wird. Das geht durch den Reichstag. Ich erinnere daran, daß Herr *Lexer* sich seinerzeit, als er Vorsitzender unserer Gesellschaft war, dieserhalb an den Reichskanzler *Cuno* gewendet hat. Dieser versprach alles zu tun, was ihm möglich wäre. Die Eingabe, die unsere Gesellschaft gemacht hatte, wurde dann dem Reichstag als Material überwiesen, und da ruht sie in einem Aktenschrank! Ich glaube nicht, daß es aussichtsreich ist, wenn wir uns in einer erneuten Eingabe noch einmal an den Reichstag wenden.

Was ist nun zu tun? Erstens: Können wir nicht zunächst einmal mit einem der freigegebenen Mittel auskommen? Da muß man auf Grund der vorliegenden Erfahrungen sagen, daß der Kampfer in der durch die Chloroformbeigabe verdünnteren Konzentration von 0,2% das vielleicht *verhältnismäßig* am wenigsten schädliche ist und daß vielleicht — wenn auch nicht ganz ohne Bedenken — auch der Methylalkohol weiter versucht werden kann. Für welches dieser Mittel der einzelne sich entscheidet, wird davon abhängen, ob er die Gefahr der Händeekzeme oder der Augenstörungen höher einschätzt.

Aber es sollte doch so nicht bleiben! Wir müssen meines Erachtens beantragen, daß das Reichsmonopolamt ein Mittel zur Vergällung freigibt, das einwandfrei unschädlich ist. Es muß die Aufgabe der Regierung, des Reichsgesundheitsamts, sein, ein solches Mittel herauszufinden. Der Vorstand des Reichsmonopolamts für Branntwein ist auch, wie er mitteilte, bereit, in die Prüfung neuer Mittel einzutreten, wenn ihm entsprechende Vorschläge gemacht werden.

Der Vorstand der Gesellschaft hat deshalb beschlossen, eine Eingabe zu machen, in der das Mittel, welches in der Schweiz zur Vergällung verwendet wird und das sich da seit vielen Jahren bewährt hat, dem Reichsmonopolamt für Branntwein zur Freigabe vorgeschlagen wird. Es ist das das *Aceton*, das in der Schweiz in der Konzentration von $1^1/_2$% zur Denaturierung des Industriefeinsprits Anwendung findet und, soviel bekanntgeworden ist, niemals Schädigungen der Hände und niemals allgemeine Vergiftungserscheinungen hervorgerufen hat.

Die Eingabe, die das eben Gesagte kurz zusammenfaßt, ist von dem Vorstande unserer Gesellschaft geprüft und, vorbehaltlich Ihrer Genehmigung, unterschrieben. Es wird in dieser Eingabe sehr ernstlich darauf hingewiesen, daß wir Chirurgen, deren Arbeit an der Volksgesundheit einen wesentlichen Anteil hat, nicht aus fiskalischen Gründen genötigt werden dürfen, an der eignen Arbeitsfähigkeit und der eigenen Gesundheit Schaden zu leiden. Ich möchte Sie also bitten, dieser Ein-

gabe, die der Vorstand zu machen beantragt, beizutreten und sie anzunehmen.

Ich bitte den Herrn Vorsitzenden, festzustellen, ob die Versammlung einverstanden ist.

Vorsitzender Herr *Enderlen*-Heidelberg: Sind die Herren einverstanden? (Allseitige Zustimmung.) — Es ist so beschlossen.

Dann habe ich nur noch die angenehme Pflicht, Herrn *Perthes* für seine Grundlagen recht herzlich zu danken. (Zustimmung.) Er hat es exakt gemacht, wie immer.

XVI. Zur Operation der Gaumenspalte[1]).

Von

Prof. **Kirschner,** Königsberg.

Mit 9 Textabbildungen.

Es sind jetzt gerade 100 Jahre her, seitdem *Krimer* zum ertsen Male den Versuch machte, eine Gaumenspalte auf operativem Wege zu beseitigen. Seit dieser Zeit ist das Problem der Urano- und Staphyloplastik nicht mehr zur Ruhe gekommen. Wenn wir die Ergebnisse dieser 100jährigen chirurgischen Arbeit überblicken, so sind sie keineswegs zufriedenstellend. Im Gegensatz zu der schulmäßigen Verbesserung sonstiger angeborener oder erworbener Deformitäten sind wir hier bisher nicht imstande, auch nur die *anatomische* Formabweichung mit erheblicher Sicherheit zu beseitigen. Soweit größere Statistiken überhaupt vorliegen, berichten die meisten Operateure, daß ihnen noch nicht in der Hälfte der Fälle der primäre Verschluß der Spalte gelingt, und daß selbst bei wiederholten Nachoperationen noch etwa 20% anatomisch ungeheilter Fälle zurückbleiben. Noch schlechter steht es mit den *funktionellen Ergebnissen,* vor allem mit der Sprachbildung. Genaue Zahlen lassen sich hier schon deswegen nicht geben, weil die Ansichten, was unter einer „guten" oder unter einer „unbefriedigenden" Sprache zu verstehen ist, durchaus dem subjektiven Ermessen unterliegen und daher weit auseinander gehen. — So ist die Behandlung, im besonderen die Operation der Gaumenspalte heute für die meisten Chirurgen vielleicht eher eine unliebsame Aufgabe, eine Art notwendiges Übel, dem sie sich mit Rücksicht auf ihren Ruf nicht entziehen können, als eine reine Quelle der Befriedigung.

Das Ziel der Behandlung jeder Gaumenspalte, im besonderen jeder Gaumenspaltenoperation, ist die Wiederherstellung der normalen Funktion, vor allem der normalen Sprache. Dieses Ziel ist nur dadurch zu erreichen, daß anatomische Verhältnisse geschaffen werden, die es dem Kranken ermöglichen, die Luft aus dem unteren Pharynx willkürlich das eine Mal allein durch den Mund unter Ausschaltung des oberen Pharynx und der Nase, das andere Mal allein durch den oberen Pharynx und die Nase unter Ausschaltung des Mundes auszustoßen und zwischen beiden Extremen jeden beliebigen Übergang herzustellen.

[1]) Vorgetragen am 3. Sitzungstage der 49. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 17. IV. 1925.

Schon hieraus geht hervor, daß Operationen, die darauf hinauslaufen, dauernd eine das physiologische Maß überschreitende Verengerung des nasalen Weges herzustellen, vom Ziele wegführen. Hierher gehört das *Trendelenburg-Schönborn*sche, kürzlich von *Rosenthal* als Normalmethode empfohlene Verfahren, wo der Weg nach dem oberen Pharynxabschnitt dauernd durch einen den weichen Gaumen mit der hinteren Pharynxwand verbindenden Lappen eingeengt wird, der der hinteren Pharynxwand entnommen wird. Es bedeutet das, daß die vorhandene Mißbildung durch eine andere Mißbildung ersetzt wird, ein Vorgehen, das schon rein theoretisch Bedenken erregt. Wird man doch a priori annehmen müssen, daß man eine normale Funktion am besten durch Herstellung normaler anatomischer, nicht aber durch Herstellung pathologischer Verhältnisse erreicht.

Damit ist keineswegs behauptet, daß eine normal wiederhergestellte Gestalt auch eine normale Betätigung verbürgt. Gerade die Ergebnisse der Gaumenspaltenoperation haben in dieser Hinsicht aufs schwerste enttäuscht. Physiologisch bedeutet eine Gaumenspalte, daß eine übermäßig große, willkürlich nicht verschließbare Verbindung zwischen Mund und unterem Pharynx einerseits und zwischen Nase und oberem Pharynx andererseits vorhanden ist. Die Befürchtung, daß durch eine anatomisch gelungene Operation diese Verbindung zu eng werden könnte, besteht nicht; unsere Sorge ist vielmehr, daß es trotz tadelloser anatomischer Gestaltung nicht möglich wird, einen willkürlich vollkommenen Abschluß nach dem oberen Pharynx herzustellen. Geringe Größe, ungenügende Beweglichkeit infolge Narbenbildung oder Lähmung der Muskeln des weichen Gaumens, übermäßige Weite des Verbindungsschachtes und Mangel an Übung sind hieran schuld.

Der Ausbau der operativen Behandlung der Spaltbildung im Sinne der Herstellung normaler anatomischer Verhältnisse muß sich daher in zwei Richtungen bewegen: erstens in der Richtung, die Sicherheit der lückenlosen Heilung zu steigern, und zweitens in der Richtung, ein Gaumensegel von erheblicher Größe und guter Beweglichkeit in nicht zu großer Entfernung von der hinteren Rachenwand zu formen.

Alle die Herstellung normaler anatomischer Verhältnisse verfolgenden Operationsverfahren lehnen sich letzten Endes an das alte *Langenbecksche Verfahren* (1861) an, das in seiner ursprünglichen Gestalt auch heute noch die verbreitetste Operationsmethode ist. (Zu dieser Gruppe von Operationsverfahren möchte ich das *Lane*sche Verfahren nicht ohne weiteres rechnen, da es die Herstellung normaler anatomischer Verhältnisse nur scheinbar und nur auf einem erheblichen Umwege unter Verschiebung großer Weichteillappen aus ihrer gehörigen Lage erreicht.)

Das *Langenbeck*sche Verfahren hat im Laufe der Zeit eine Anzahl von Änderungen erfahren. Indem ich zu einzelnen dieser von anderer

Seite gemachten Vorschläge noch einige eigene hinzugefügt habe, hat sich mir in der Verfolgung der oben dargelegten Ziele allmählich ein fest umrissener Operationsplan gebildet, der mir vor dem alten *Langenbeck*schen Verfahren und vor jeder seiner Abarten gewisse Vorteile zu haben scheint. Dabei liegt es nicht in meiner Absicht und ist wegen der Zweifelhaftigkeit der Vaterschaft vielleicht auch nicht immer möglich, dem Autor jeder Variation durch Namensnennung gerecht zu werden. Mit fremden Federn will ich mich deshalb nicht schmücken. Gleich anfangs will ich die verdienstvolle Arbeit von *Veau* und *Rupp* erwähnen, aus der ich vielseitige Anregungen geschöpft habe.

Bekanntlich gehen die Ansichten über das *Alter*, in dem die Gaumenplastik am besten vorzunehmen ist, erheblich auseinander. Während *Langenbeck* keinesfalls vor dem 5., *Roux* nicht vor dem 16. Jahre operiert, treten jüngere Autoren (*Simon, Wolf, Brophy*) für immer frühere Termine selbst in den ersten 14 Lebenstagen ein. Je früher ein Chirurg operiert, desto größer ist im allgemeinen sein Material, und desto weniger Fälle werden von den die Beseitigung der Mißbildung ersehnenden Eltern den Chirurgen übergeben, die erst zu einem späteren Zeitpunkt an die Operation herangehen. „Wenn die Spießer weggeschossen werden, gibt es keine Rehböcke mehr", sagt in bezug auf diese Verhältnisse *Trendelenburg*. Diese Erscheinung und der Umstand, daß sich schließlich immer ein diesem Wunsche gefügiger Chirurg findet, wird aber gewissenhafte Ärzte in ihren Entschlüssen nicht beeinflussen. Auch die Tatsache, daß die Sterblichkeit der mit einer Gaumenspalte behafteten Kinder ohne Operation im ersten Lebensjahre größer als die normaler Kinder ist, ist auch nicht im Sinne einer frühzeitigen Operation zu verwenden. Denn sicherlich ist die Sterblichkeit der Gaumenspaltenkinder im ersten Lebensjahr mit Operation größer als ohne Operation. Sind doch kleinste Kinder gegen Blutverlust, Verdauungsstörungen, Narkotica usw. sehr empfindlich. Zweifellos ist die Operation technisch um so schwieriger, je kleiner die Verhältnisse sind. Andererseits ist für ein ordnungsmäßiges Wachstum, für die Wiederkehr einer regelrechten Funktion und für die Erlernung einer guten Sprache die möglichst frühzeitige Herstellung normaler Verhältnisse vorteilhaft. Dieses Für und Wider mag sich die Wage halten. Für mich ist hinsichtlich des Zeitpunktes der Operation die Möglichkeit ausschlaggebend, unmittelbar vor dem Eingriff durch zahnärztliche Maßnahmen eine weitgehende Verengerung der Gaumenspalte herbeizuführen. Diese Möglichkeit ist gegeben, sobald die Milchzähne voll entwickelt sind, also nach dem 2. Lebensjahre. In diesem Alter ist auch die Formbarkeit der Knochen noch so groß, daß die Oberkieferfortsätze weitgehend zusammengebracht werden können, während mit zunehmendem Alter die Formbarkeit des Knochens mehr und mehr abnimmt. Das vollendete 2. Lebensjahr nach voller Entwicklung des Milch-

gebisses ist daher für mich der beste Zeitpunkt der Operation. Von der Verengerung der Gaumenspalte durch zahnärztliche Maßnahmen wird dabei vor der Operation weitgehend Gebrauch gemacht. Tritt hierdurch eine Störung der Artikulation der Zähne ein, so kann die ursprüngliche Breite nach vollendeter Heilung unschwer durch Dehnung des Kiefers wiederhergestellt werden. Spätere Lebensalter sind — vom Greisenalter abgesehen — keine Gegenindikation gegen die Operation.

Ich operiere stets am hängenden Kopf. Von der Lagerung des Kopfes auf die Knie des Operateurs, die den Vorteil der jederzeitigen willkürlichen Richtungsänderung besitzt, bin ich zugunsten der Lagerung auf einer festen Stütze deswegen wieder abgekommen, weil die Festlegung des Kopfes dem Operateur ermöglicht, zu dem Operationsgebiet beliebige Stellungen einzunehmen und sich beispielsweise auch jederzeit mit dem Rücken gegen die Füße des Kranken zu stellen. Diese freie Beweglichkeit zum Operationsgebiet ist für Operateure, die — wie ich — mit der linken Hand nicht die gleiche Geschicklichkeit wie mit der rechten besitzen, bei der Ausführung mancher schwieriger Akte von großem Vorteil. Beim Vorhandensein eines guten, auf einem besonderen Ständer montierten elektrischen Scheinwerfers ist eine Stirnlampe entbehrlich.

Ich narkotisiere die Kranken nach Annarkotisieren mit der Maske vermittels eines durch ein Nasenloch eingeführten, am Septum festgenähten Nelatonkatheters, der mit dem *Braun*schen oder dem *Roth-Dräger*schen Apparat verbunden ist; wir geben Chloroform oder Äther. Zur Minderung der Blutung unterspritze ich die Schleimhaut des *harten* Gaumens mit 1 proz. Novocain-Suprareninlösung. Der *weiche* Gaumen darf jedoch *nicht* infiltriert werden, da er sonst unförmig anschwillt, was das Arbeiten an ihm nur erschwert. Das Abblasen der Narkosedämpfe und der narkosedampfgeschwängerten Exspirationsluft durch einen auf einem besonderen Stativ seitlich aufgestellten, in Höhe und Richtung verstellbaren *elektrisch betriebenen Ventilator* ist für mich eine Unentbehrlichkeit, da ich sonst jede längerdauernde Gaumenspaltenoperation mit Benommenheit des Kopfes oder Kopfschmerzen büßen muß.

Die Nase des Kranken wird durch den Mund zum Auffangen des Blutes mit kleinen gekochten Gummischwämmchen (Belinde-Gummischwämme) lose ausgefüllt. Die Schwämme eignen sich auch zum Auftupfen des Blutes. Sie beleidigen die Schleimhaut weniger als Tupfer.

Zum Offenhalten des Mundes wird das *Helbing*sche Speculum benutzt. Da bei der Anwendung des zu diesem Instrument gehörigen Zungenspatels durch Druck auf den Zungenrand leicht Atemstörungen entstehen, lasse ich die Zunge nur im Bedarfsfalle mit einem abgebogenen Hirnspatel durch einen der beiden Assistenten hinunterdrücken.

Durch den Zungengrund wird in möglichster Nähe des Foramen coecum quer ein Seidenfaden gelegt (nicht durch die Zungenspitze), an dem die Zunge nach vorn gezogen werden kann. Die Mundwinkel werden im Bedarfsfalle mit *Roux*schen oder Venenhaken zur Seite gezogen.

Außer den üblichen Instrumenten benutze ich mehrere eigene Spezialinstrumente, die vielfach den bereits bekannten Instrumenten nachgebildet sind (Abb. 1). Zur Aufspältung der Gaumenspaltenränder leistet manchmal ein zur Schneide mehr oder minder abgebogenes Messer gute Dienste. Sein Stiel besteht — wie der eines Teiles der

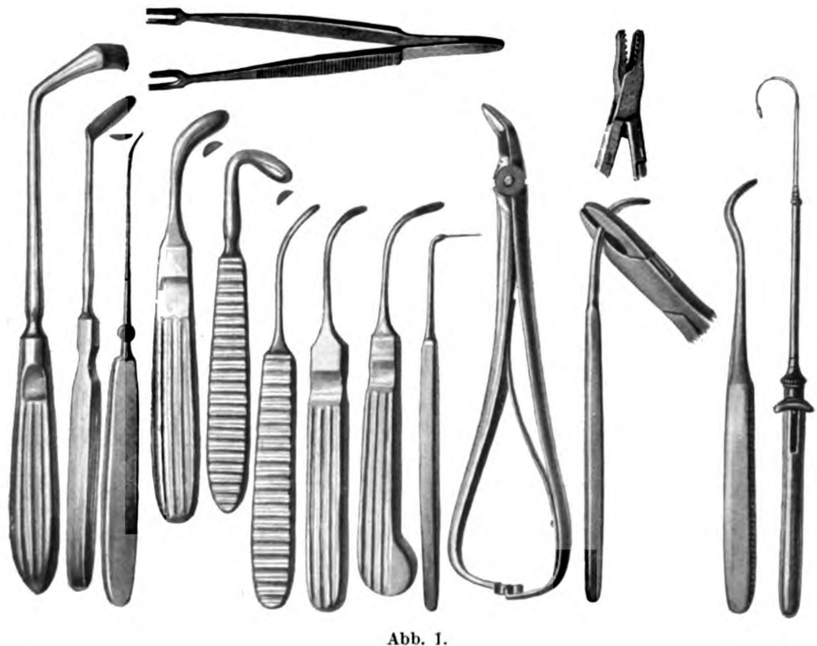


Abb. 1.

Raspatorien und Elevatorien — aus Kupfer, dem mit Hilfe einer flachen Drahtzange während der Operation jede den vorliegenden Verhältnissen entsprechende Gestalt im Augenblick gegeben werden kann. (Um das Kupfer dauernd geschmeidig zu erhalten, muß man es im Verlaufe einiger Wochen gelegentlich ausglühen.) Ein Nadelhalter, der auch kleinste Nadeln, ohne sie zu zerbrechen, unverrückt faßt, ist von *Deus* angegeben (Bezugsquelle Albrecht, St. Gallen, Schweiz). Das Durchführen der Fäden wird — neben den üblichen gekrümmten Nadeln — gelegentlich durch kleine gerade Nadeln, etwas größer als die zur Gefäßnaht dienenden Nadeln, erleichtert.

Es sei vorausgeschickt, daß die üblichen, eine Vereinigung der Spaltränder bezweckenden Maßnahmen nach den chirurgischen Regeln

ausgeführt und abgestuft werden, die auch sonst bei der Vereinigung größerer Defekte gültig sind: Zunächst werden die Wundränder angefrischt. Lassen sie sich alsdann wegen der Größe des Defektes nicht ohne weiteres durch Naht miteinander vereinigen, so werden sie vorerst unterminiert (Abhebelung der Schleimhautperiostlappen). Führt das nicht zum Ziele, so legt man beiderseits Entspannungsschnitte an. (*Dieffenbach*sche Entspannungsschnitte). Hat man auch hiermit nicht den gewünschten Erfolg, so kann man versuchen, etwaige, die Wundränder sperrende Knochenpunkte zu mobilisieren und einander zu nähern (Mobilisierung der Kiefer nach *Brophy*).

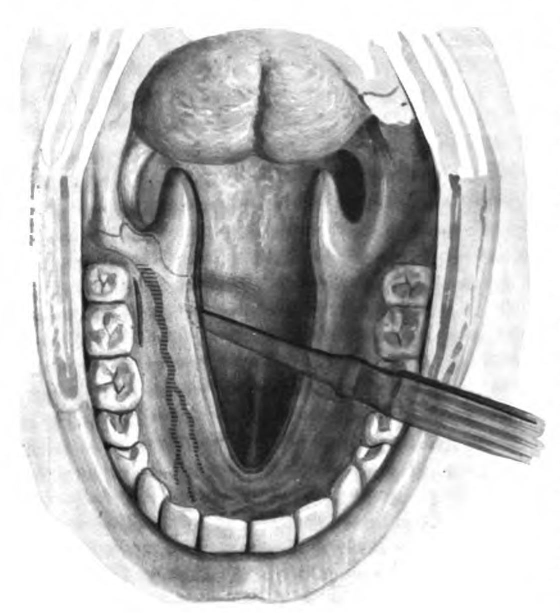


Abb. 2.

Mir will es als ein Nachteil des *Langenbeck*schen Verfahrens erscheinen, daß die Anfrischung der Gaumenspaltenränder durch Wegschneiden eines Saumes erfolgt, der eine Mindestbreite von 2 mm besitzen soll. Hierdurch wird die Spalte, die verschlossen werden soll, um etwa $^1/_2$ cm verbreitert, und das für die Plastik verfügbare, an sich schon dürftige Material wird noch weiterhin gemindert. Derartige Werte spielen aber bei den hier vorliegenden kleinen Verhältnissen eine erhebliche Rolle. Aber selbst bei Wegnahme eines breiten Saumes sind die hierdurch entstehenden Wundflächen häufig bedenklich schmal, so daß bei der Naht nur dünne Wundlippen aneinander kommen. Diese Verhältnisse gestalten sich nicht wesentlich günstiger, wenn man das Messer schräg zur Oberfläche führt. Die Dürftigkeit derartig angefrischter, durch die Naht miteinander in Berührung gebrachter Wundflächen ist wohl einer der Hauptgründe für die Unzuverlässigkeit der Naht. Ich habe daher die von anderer Seite bereits früher empfohlene Aufspaltung der Ränder durch parallel zur Oberfläche in sie eindringende Schnitte wieder aufgenommen (Abb. 2). Ich benutze hierzu oft das oben erwähnte Messer mit dem biegsamen Kupferstiel. Die Anfrischung erfolgt von vorn nach

hinten — von dem festen Teil über den beweglichen Gaumen bis zur Spitze des Zäpfchens. Die Spitze des Zäpfchens wird dabei mit einer abgebogenen chirurgischen Pinzette angespannt. Bei der Aufspaltung der rechten Seite trete ich, mit meinem Rücken gegen die Füße des Kranken gewendet, auf seine rechte Seite. Im Bereiche des *harten* Gaumens erfolgt der Einschnitt möglichst tief, im Bereiche des *weichen* Gaumens etwa 2—3 mm tief, so daß am weichen Gaumen nach dem Aufklappen der Schnitte später etwa 4—6 mm breite Wundflächen miteinander in Berührung kommen. (Die Anfrischung der Gaumenspaltenränder in dieser Form verfolgt das gleiche Prinzip wie etwa die Anfrischung rectovaginaler Fisteln; hier gilt es für selbstverständlich, durch Aufspalten der Ränder jeden Materialverlust zu vermeiden und breite Wundflächen für die Naht zu schaffen. Dieser Vergleich weist übrigens gleichzeitig auf die Selbstverständlichkeit hin, beim Verschluß der Öffnung eine Schleimhautnaht sowohl auf der Mundseite als auch auf der Nasenseite vorzunehmen.)

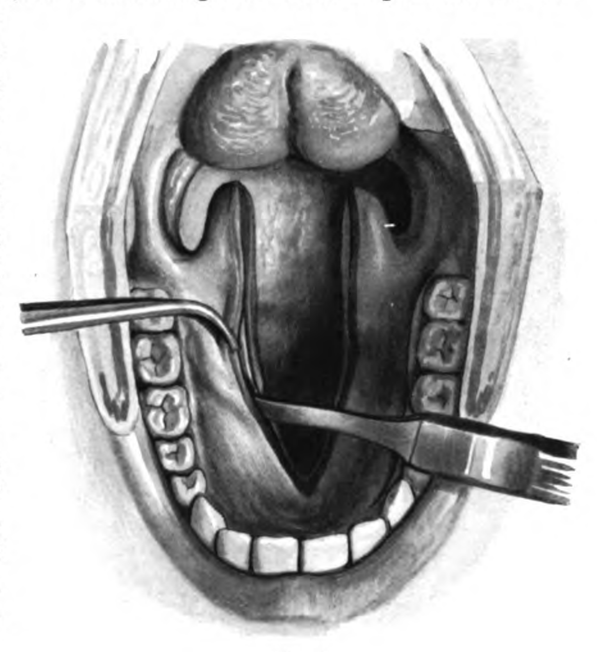


Abb. 8.

Ich kann mich nicht mit der in der Aussprache von *Ernst* vertretenen Ansicht befreunden, daß ein möglichst großer Materialverlust bei der Anfrischung der Spaltränder, im besonderen bei der Anfrischung des weichen Gaumens erstrebenswert wäre, damit bei der späteren Vereinigung des so künstlich vergrößerten Defektes der neue Gaumen möglichst stark zusammengezogen und nach hinten verlagert würde. Ich halte die Ansicht für unrichtig, daß eine Schmälerung des Materials an sich zu einer Rückwärtslagerung des weichen Gaumens führt. Die Schlußfolgerung dieser Auffassung wäre die absurde Vorstellung, daß der Erfolg einer Gaumenspaltenoperation um so besser wäre, je breiter die Spalte und je weniger plastisches Material verfügbar wäre.

Die Aufspaltung der Ränder bleibt in dieser einfachen Form nur im

Bereich des weichen Gaumens bestehen. Im Bereich des harten Gaumens wird sie als Zugang für die Mobilisierung der die Knochenrudimente der Gaumenplatten deckenden Schleimhaut ausgestaltet (Abb. 3). Auch *Langenbeck* mobilisiert übrigens die Schleimhautperiostlappen von den Spalträndern aus. Zu diesem Zweck wird der Schnitt im Bereiche des harten Gaumens zunächst auf der linken, später auch auf der rechten Seite vorsichtig bis auf den Knochen vertieft. In seiner Fortsetzung wird der nach der Mundseite gelegene Schleimhautperiostüberzug von dem Gaumenplattenrest abgehoben. Entstehen hierbei technische Schwierigkeiten, was häufig der Fall ist, so macht man alsbald hart medial und hinter dem letzten Molarzahn einen etwa 2 cm langen Einschnitt durch die Schleimhaut, von dem aus durch Einführen von Elevatorien und Raspatorien die Abhebelung des Schleimhautlappens unterstützt wird (Abb. 4). Hierbei muß man sich unbedingt hart am Knochen halten und nicht nach hinten abgleiten, um die unmittelbar hinter und medial vom Einschnitt in die Schleimhaut eintretenden Vasa und den Nervus palat. major. nicht zu verletzen, sondern im Zusammenhang mit dem Lappen abzuheben. Die *Dieffenbachschen Entspannungsschnitte* am Innenrande der Zahnreihe, mit denen sonst die *Langenbeck*sche Uranoplastik zumeist beginnt, werden zunächst nicht ausgeführt, weil diese Schnitte in manchen Fällen überhaupt nicht und in den meisten Fällen nur in beschränktem Ausmaße nötig sind, und weil sie in jedem Falle eine, wenn auch zumeist nicht sichtbar werdende Beeinträchtigung der Lebensenergie der abgelösten Schleimhaut und damit eine Schwächung der Gaumennaht bedeuten. (Bei *einseitiger* Gaumenspalte wird der Anfrischungsschnitt auf der geschlossenen Seite an der Übergangskante der horizontalen Gaumenplatte in den Vomer angelegt und die Abhebung

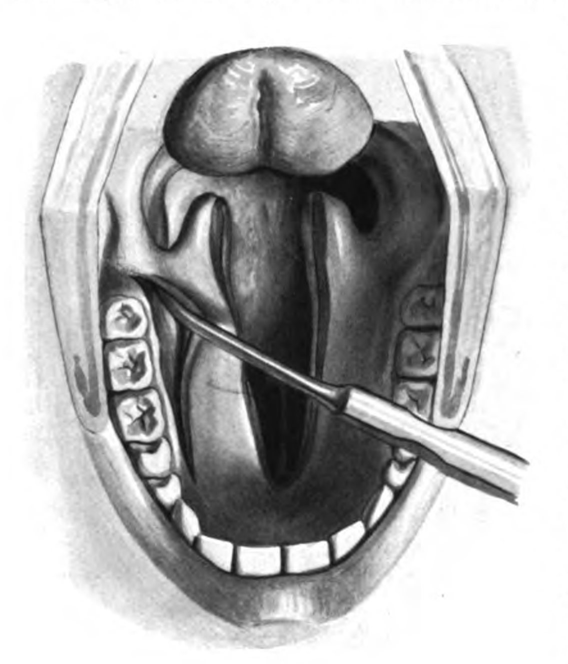


Abb. 4.

des Schleimhautperiostlappens auch auf der gesunden Seite ausgeführt.) Die Lösung des Schleimhautüberzuges muß vorn so weit geführt werden, daß sie bei durchgehender Gaumenspalte bis in die Spalte des Processus alveolaris reicht, und daß bei unvollständiger Gaumenspalte auch die vordere, die rechte und linke Seite verbindende Brücke abgehoben ist. Das Abheben nach vorn pflegt in der Regel keine technischen Schwierigkeiten zu machen. Dagegen haftet der Schleimhautperiostüberzug sehr fest am *hinteren Rande des harten Gaumens*. Hier muß man sehr vorsichtig und gründlich vorgehen, um einerseits den Schleimhautlappen nicht einzureißen, und um andererseits eine genügende Mobilisierung zu erreichen, die namentlich dem weichen Gaumen zugute kommt. Zu diesem Behufe hebt man den Rand des teilweise gelösten Schleimhautperiostlappens mit einem kleinen scharfen Haken oder mit einer chirurgischen Pinzette an und vollendet die Ablösung im hinteren Abschnitt teils stumpf mit dem Elevatorium, teils scharf mit dem Raspatorium und dem Messer. Eine Verletzung der Vasa und des Nervus palat. major. ist hier nicht mehr zu befürchten.

Die Lösung der Schleimhautperiostlappen ist als vollendet anzusehen, wenn sie in ganzer Länge und Breite emporgehoben werden können und auch nicht mehr an der Hinterseite der horizontalen Gaumenplattenreste haften, wenn bei nicht durchgehender Gaumenspalte auch die vordere verbindende Brücke vollständig unterfahren ist, oder bei durchgehender Gaumenspalte die Abhebelung bis in den Alveolarspalt reicht.

Nach Abschluß der Mobilisierung wird geprüft, ob sich die beiderseitigen oralen Schleimhautperiostlappen mit ihren medialen Wundrändern ohne Spannung aneinanderlegen lassen. Dabei darf sich die Gaumenwölbung unbedenklich stark abflachen, so daß der neue Gaumen als fast gerade Verbindungsebene von der Basis des einen Alveolarfortsatzes zu der des anderen verläuft; nur eine *Spannung* darf nicht vorhanden sein. Gehen die Wundränder ohne Spannung zusammen, so erübrigen sich weitere Maßnahmen in dieser Richtung. Gehen die beiden Wundränder jedoch nicht oder nur unter Spannung zusammen, so stellt man durch Adaptierungsversuche die Stellen der Behinderung fest. Hier macht man an der Basis und parallel dem Alveolarfortsatz im Sinne der *Dieffenbach*schen Mobilisierungsschnitte zunächst einen kurzen Einschnitt, der unter Trennung etwa noch störender Verbindungen mit der medialen Abhebelungswunde vereinigt wird, so daß dieser Lappen nunmehr an einer Stelle vollständig unterfahren werden kann. Indem man immer wieder durch Aneinanderlegungsversuche die etwa sich noch spannenden Stellen ermittelt, verlängert man den Schnitt am Alveolarfortsatz so weit, daß die restlose Aneinanderlagerung ohne Spannung gelingt. Keineswegs in allen Fällen sind derartige Entspannungs-

schnitte notwendig; nur in den seltensten Fällen erreichen sie die Ausdehnung der *Dieffenbach*schen Schnitte.

Durch die horizontale Spaltung der Gaumenspaltenränder ist jederseits neben dem *mundwärts* gelegenen auch ein *nasenwärts* und *pharynxwärts* gelegener Schleimhautwundrand entstanden. Im Bereiche des harten Gaumens überzieht diese nasenwärts gelegene Schleimhaut in ihrer lateralen Fortsetzung die den unvollständigen Nasenboden bildenden Gaumenplattenstummel und geht hierauf als Auskleidung der seitlichen Nasenwand auf die untere Muschel und ihre Umgebung über (Abb. 5). Im Bereiche des weichen Gaumens überzieht die Schleimhaut

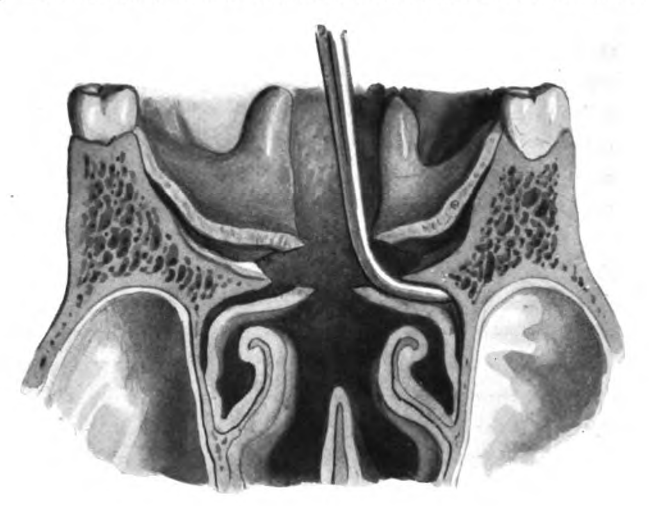


Abb. 5.

zunächst die Rückseite des weichen Gaumens und hierauf die Wand des Pharynx bis an die Schädelbasis. Unsere nächste Aufgabe ist es, auch diese nasenwärts und pharynxwärts liegende Schleimhaut als zusammenhängenden Lappen beiderseits so von der knöchernen Unterlage zu lösen, daß sich ihre beiderseitigen Wundränder in der Mittellinie vereinigen lassen (Abb. 6).

Vorn im Bereiche des harten Gaumens ist die Schleimhaut so zart und dürftig, daß ihre Abhebelung und ihre Darstellung als zusammenhängender Lappen keineswegs in allen Fällen lückenlos, zumeist aber doch im großen und ganzen gelingt. In dem hinteren Abschnitt, im Bereiche des weichen Gaumens und in seiner Fortsetzung, macht die Abhebelung der Weichteile keine Schwierigkeiten. Sie wird zunächst in der Weise vorgenommen, daß man den weichen Gaumen — erst links, dann rechts — von dem Proc. pterygoideus löst. Man geht hierbei mit entsprechend geformten Raspatorien in inniger Knochenfühlung entlang

der inneren Wand des Proc. pterygoideus schädelwärts und hebelt den dicken Weichteilwulst energisch von lateral nach medial ab. Man setzt diese Abhebelung möglichst bis an die Schädelbasis fort. Weiterhin bezieht man, in Richtung auf die Wirbelsäule weiter nach hinten vordringend, auch die den Pharynx seitlich bekleidende Schleimhaut in diese Mobilisierungstasche ein. Man kann sich diese Arbeit häufig dadurch erleichtern, daß man die abhebelnden Instrumente auch durch den an der Innenseite der Zähne etwa angelegten Entspannungsschnitt einführt. Freilich muß man sich hierbei vor einer Verletzung der Vasa und des Nervus palatin. major. hüten. Es entsteht auf diese Weise jederseits eine große Wundtasche, die nach außen von dem Proc. pterygoideus und der lateralen Pharynxwand, nach innen und unten von dem weichen Gaumen und der abgehebelten Schleimhaut und nach oben von der Schädelbasis begrenzt wird.

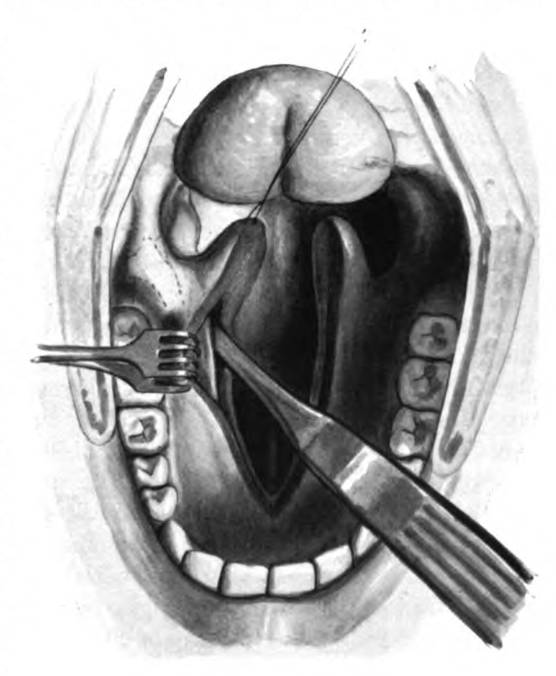


Abb. 6.

Es wäre hier des Einwandes zu gedenken, ob die ausgiebige Abhebelung des weichen Gaumens von seinem teilweisen Ursprung, dem Proc. pterygoideus, nach der Heilung etwa einen nachteiligen Einfluß auf die Funktion ausüben könnte. Ich glaube, daß diese Gefahr nicht besteht. Die zwischen den Knochen und den Weichteilen des Gaumens hergestellte Lücke öffnet sich nach außen nur in einer kleinen Wunde. Sie ist daher praktisch als subcutane Verletzung anzusehen. Ein fremdes Gewebe, das aus der Nachbarschaft in diesen Spaltraum eindringen könnte, ist nicht vorhanden, im besonderen kann der Spalt nicht epithelisiert werden. Da er als Locus vaccuus nicht bestehen bleiben kann, so muß er sich bei der Heilung mit Narbengewebe ausfüllen, das den weichen Gaumen wieder an den Knochen heranzieht und festheftet. Hierdurch wird der weiche Gaumen befähigt, seine Funktion weiterhin auszuüben.

Die ausgiebige Ablösung des weichen Gaumens und der benachbarten Pharynxschleimhaut verfolgt den Zweck, die Vereinigung in der Mittellinie ohne jede Spannung zu bewerkstelligen. Diese spannungslose Vereinigung gibt dem weichen Gaumen die Möglichkeit, als ein loses, nach hinten gebauchtes Segel von hinreichender Größe zwanglos nach abwärts zu fallen und sich nach der Heilung an dem vollständigen Abschluß des oberen Pharynx zu beteiligen. Bekanntlich ist der Hauptnachteil der bisherigen Gaumenspaltenoperationen, daß der weiche Gaumen zu narbig, zu kurz und zu gespannt wird und von der hinteren Rachenwand zu weit absteht.

Die Darstellung zweier getrennter Schleimhautlappen in zwei Etagen hat den Vorteil, daß die Naht der Gaumenspalte ebenfalls in *zwei* Etagen erfolgen kann, wodurch die Sicherheit der Heilung gesteigert wird. Außerdem werden auf diese Weise, indem Wundfläche gegen Wundfläche zu liegen kommt, die unbedeckt in der Nasenmundhöhle zurückgelassenen Wundflächen nach Möglichkeit verkleinert, wodurch die Infektionsgefahr und die Narbenbildung vermindert werden.

Nachdem auf diese Weise die für die Naht in Betracht kommenden Weichteile hergerichtet sind, wird noch einmal geprüft, ob die beiden Etagen der Schleimhautwundränder — die orale und die nasale — sich in ganzer Ausdehnung des harten und des weichen Gaumens ohne Spannung schließen lassen. Wo etwa noch Schwierigkeiten bestehen, sucht man durch Vervollständigung der Mobilisierung nachzuhelfen. Nur bei dem Aneinanderpassen der nasalen Wundränder im Bereiche des harten Gaumens, deren Darstellung in vielen Fällen die oben dargelegten Schwierigkeiten macht, müssen schließlich Kompromisse gemacht werden, während die spannungslose Aneinanderlagerung der oralen Wundränder und des weichen Gaumens unbedingt erreicht werden muß. Nach meinen Erfahrungen gelingt das in jedem Falle ohne Schwierigkeiten, zumal nach vorausgeschickter zahnärztlicher Verengerung der Gaumenspalte. Sollte das in einem Ausnahmefall einmal nicht möglich sein, so würde die Mobilisierung des Knochens nach *Brophy* in ihre Rechte treten. Meines Erachtens ist die Fragestellung: Operation der Gaumenspalte nach *Langenbeck* oder nach *Brophy* dahin zu beantworten, daß man das *Brophy*sche Verfahren als die natürliche Ergänzung des *Langenbeck*schen Verfahrens für die Ausnahmefälle bezeichnet, in denen das *Langenbeck*sche Verfahren allein nicht zum Ziele führt.

Brophy durchbohrt bekanntlich mit einer besonders kräftigen *Deschamps*schen Nadel die Oberkieferfortsätze oberhalb der Zahnkeime zweimal in horizontaler Richtung von der einen buccalen nach der anderen buccalen Seite. Er zieht durch den vorderen Kanal zwei Drähte, durch den hinteren Kanal einen Draht. Die hintere Durchbohrung soll hinter, die vordere vor dem Proc. zygomaticus liegen. Dicht unterhalb der buccalen Umschlagsfalte wird auf die Außenseite der Oberkieferfortsätze jederseits ein den Austrittsstellen der Drähte entsprechend

gelochter, 1,5 cm breiter Bleistreifen gelegt, durch dessen Löcher die Drähte geleitet werden. Nun versucht man mit den Fingern oder mit einer besonderen Zange die Oberkieferfortsätze zusammenzupressen. Gelingt das nicht in hinreichendem Ausmaß, so sticht *Brophy* auf einer oder auf beiden Seiten oberhalb der Drähte in der buccalen Umschlagfalte ein kräftiges Messer in den Oberkieferfortsatz und trennt ihn durch geeignete Bewegungen mit dem Messer horizontal ab, wobei eine Verletzung der Nasenschleimhaut und eine Vergrößerung der buccalen Einstichwunde zu vermeiden ist. Die hierdurch zum größten Teil abgetrennten Oberkieferfortsätze werden nunmehr dem erneuten Versuch, sie zusammenzupressen, nachgeben. Durch kraftvolles Anziehen und durch Verschnüren der Drähte werden sie in der gewünschten reponierten Stellung gehalten. Hierbei wird ein vorderer Draht mit dem hinteren Draht verbunden, und der andere vordere Draht außen und vorn um den Oberkieferfortsatz gelegt. Auf Modifikationen in der Drahtführung will ich, da die Mobilisierung der Kiefer für uns ja nur ganz ausnahmsweise zur Anwendung kommen dürfte, nicht eingehen.

Es folgt nunmehr die Nahtvereinigung der Wundränder. Sie ist im Bereich des *harten* Gaumens *zweietagig*, im Bereich des *weichen* Gaumens *dreietagig*. Sie besteht a) in der Naht der nasalen, bezüglich pharyngealen Schleimhautwundränder im Bereich des harten und des weichen Gaumens, b) in einer subcutanen Naht des weichen Gaumens und c) aus der Naht der oralen Schleimhautwundränder im Bereich des harten und des weichen Gaumens. Wir benutzen für die Nähte dünne Seide, für die subcutane Naht dünnen ausgeglühten Stahldraht. Wir legen alle Nähte als Knopfnähte an.

In der Regel legen wir aber, bevor wir mit diesen Nähten beginnen, noch ein bis zwei andersartige Nähte an, die dazu bestimmt sind, die beiden im Bereich des harten Gaumens neu zu bildenden neuen Weichteilgaumenplatten, die nasale und die orale, gegeneinander zu pressen, damit sich zwischen ihnen kein Hohlraum bilden und kein infektiöses Sekret ansammeln kann (Abb. 7). Zu diesem Zwecke führen wir etwas nach vorn von der Grenze des harten und weichen Gaumens in etwa $^3/_4$ cm Abstand vom Rande mit gebogener Nadel einen Seidenfaden durch den oralen rechten, den nasalen rechten, den nasalen linken und den oralen linken Wundrand. Der Faden wird erst später nach Vollendung der Naht der Spalte geknüpft. Reicht die Gaumenspalte sehr weit nach vorn, so legt man noch einen zweiten derartigen Faden weiter vorn an.

Sitzt der Operateur vor dem Kopf des Kranken mit dem Gesicht nach den Beinen des Kranken, so beginnt er die Naht naturgemäß mit dem Durchführen der Nadel durch den rechten Wundrand von der Mundseite nach der Nasenseite und zieht die Nadel durch die offene Gaumenspalte zurück. Das geht leicht. Dagegen macht das Weiterführen der Nadel von der Nasen- und der Mundseite erhebliche, häufig unüberwindliche Schwierigkeiten. Man kann sich in der Weise helfen, daß man auf die linke Seite des Kranken mit nach seinen Füßen gekehrtem Rücken tritt, durch den linken Wundrand einen besonderen zweiten Faden

ebenfalls von der oralen nach der nasalen Seite sticht, den Faden zur Spalte herausleitet, mit dem nasalen Ende des ersten Fadens verknüpft und nun zurückzieht. Hierdurch wird der erste Faden durch den Stichkanal des linken Wundrandes gezogen und kann geknüpft werden.

ad a) Die Naht der nasalen Schleimhautwundränder (Abb. 7). Im Bereich des *harten* Gaumens gelingt es nicht, die Fäden der nasalen Schleimhautnaht auf der *Nasenseite* zu knüpfen. Nur im Bereiche des *weichen* Gaumens lassen sich die nach dem Zäpfchen zu gelegenen Nähte auf der pharyngealen Seite knoten. Zunächst lege man eine Naht durch die Spitze des Zäpfchens, die bis zur Beendigung der Operation lang bleibt und als Haltefaden dient. Dann legt man, indem man die oralen Wundränder beiderseits mit kleinen scharfen Haken zur Seite halten und emporziehen läßt, eine Naht im vordersten Wundwinkel an. Durch das Anspannen dieser beiden Grenzfäden wird das Anlegen der weiteren Nähte erleichtert. Im Bereich des weichen Gaumens versucht man, möglichst viele Nähte auf der pharyngealen Seite zu knüpfen. In dem Grade, in dem — wie oben auseinandergesetzt — die Herstellung der nasalen Schleimhautwundränder im Bereich des harten Gaumens unmöglich blieb, weist natürlich auch die Naht dieser Wundränder Lücken auf. Das muß als eine Unvollkommenheit des Verfahrens mit in Kauf genommen werden. Alle Fäden werden mit Ausnahme des Haltefadens an der Zäpfchenspitze kurz abgeschnitten.

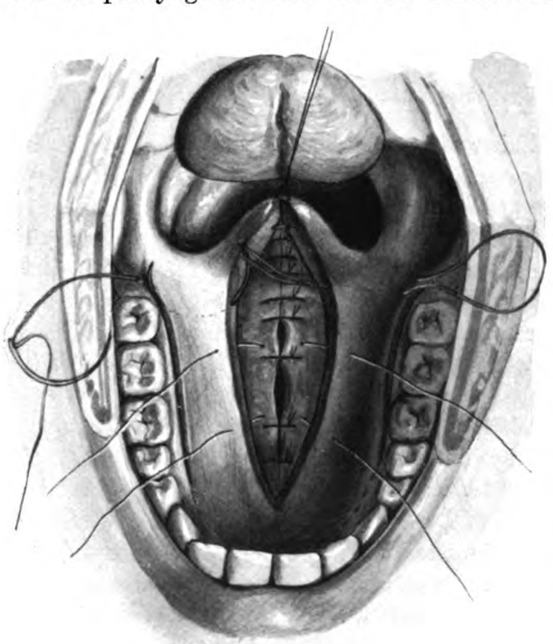


Abb. 7.

ad b) Die versenkte Drahtnaht des weichen Gaumens (Abb. 7), die in ähnlicher Weise von *Veau* und *Rupp* empfohlen wird, wird folgendermaßen angelegt: Mit einer größeren, stark gebogenen, mit einem dünnen Draht bewaffneten Nadel wird auf der rechten Seite etwas medial vom Hamulus ein- und in der Mittellinie im Bereich der Wundfläche des

weichen Gaumens wieder ausgestochen, indem man mit der Nadel möglichst weit nach der pharyngealen Seite des weichen Gaumens ausgreift und die Nadel dicht unter der pharyngealen Schleimhaut entlang führt. Unter Umständen kann man — wie das *Veau* und *Rupp* empfehlen — die Nadelführung durch den hinter dem genähten weichen Gaumen eingelegten linken Zeigefinger kontrollieren. Nun führt man die Nadel auf der linken Seite in entsprechender Weise möglichst nahe der pharyngealen Oberfläche von der Wundfläche des weichen Gaumens nach der linken Hamulusgegend. Eine zweite, am anderen Ende des Drahtes

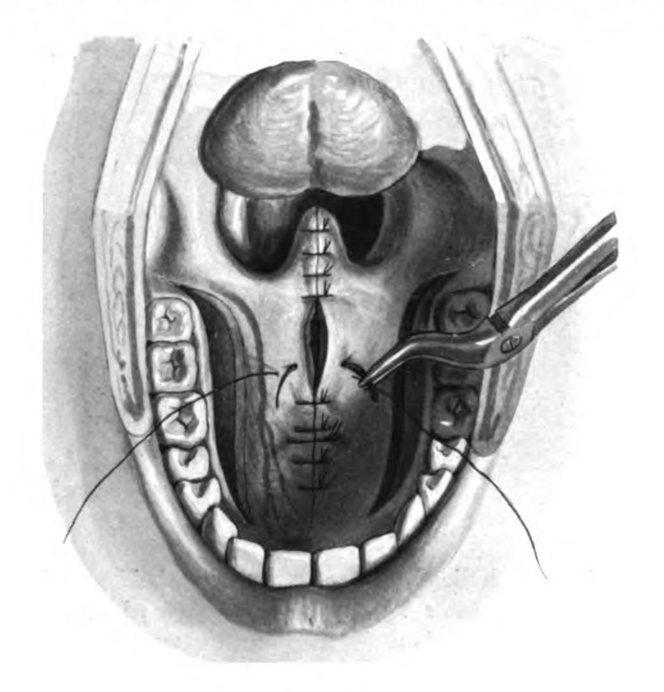


Abb. 8.

eingefädelte Nadel wird auf der rechten Seite hart an dem ersten Einstichpunkt eingestochen und wiederum an der Wundfläche des weichen Gaumens ausgestochen, diesmal jedoch möglichst nahe der oralen Oberfläche des weichen Gaumens entlang geführt. Von hier wird die Nadel in entsprechender Weise durch den linken weichen Gaumen zum rechten Hamulus geführt, wobei sie hart unter der oralen Oberfläche entlanggleitet. Zieht man die beiden in der Gegend des linken Hamulus austretenden Drahtenden jetzt an, so legen sich die breiten Wundflächen des weichen Gaumens flächenhaft aufeinander. Die beiden Drahtenden werden so weit zusammengedreht, daß die Wundflächen fest gegenein-

andergepreßt werden. Der zusammengedrehte Draht wird gekürzt und so abgebogen, daß sich das scharfe Ende gegen das Gewebe richtet.

ad c) Die Naht der oralen Schleimhautwundränder (Abb. 8). Wenn die vorherigen Nähte richtig angelegt sind, legen sich die Wundränder der oralen Schleimhautlappen nahezu von selbst aneinander. Ihre Vereinigung durch Naht macht daher keine Schwierigkeit. Indem wir das Zäpfchen an dem durch seine Spitze gelegten Haltefaden anspannen, legen wir zunächst eine zweite Naht an der Übergangsstelle vom weichen zum harten Gaumen. Hierauf wird eine Naht im vordersten Wundwinkel angelegt. Beim Spannen dieser Haltefäden lassen sich die Zwischennähte mit *einem* Handgriff durchführen und dann knoten.

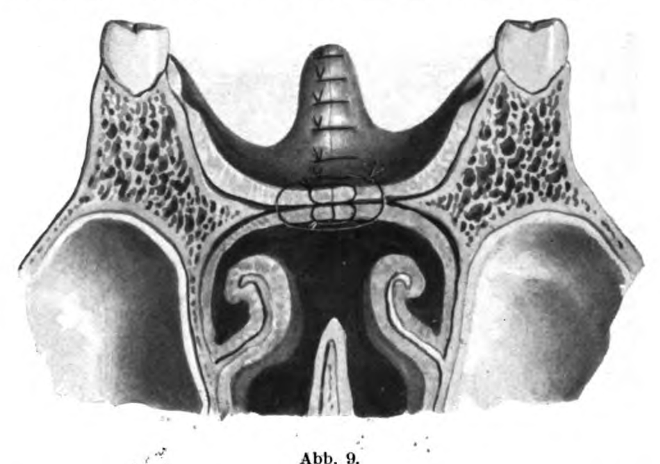


Abb. 9.

Es folgt jetzt noch die Knüpfung des oder der beiden Fäden, die man etwa vor dem Beginn der Verschlußnähte durch die Wundränder gelegt hat und die die nasale und die orale Gaumenplatte gegeneinander pressen sollen (Abb. 9).

Damit ist die Operation, die regelmäßig *einzeitig* durchgeführt wird, beendet. Von der Anlegung die Lappen umfassender oder stützender Bänder, von der früher von mir benutzten Zelluloidplatte oder von einer Tamponade bin ich abgekommen. Ich bin der Ansicht, daß man *nach Anlegung der Naht* auf die Gestaltung der anatomischen Verhältnisse während und nach der Wundheilung durch Tamponade oder durch sonstigen Druck einen Einfluß nicht mehr ausüben kann. Die anatomische Gestaltung richtet sich nach der Spannung der zur Verheilung kommenden Wundränder und der Narbenbildung. Die Kräfte sich formender Narben sind aber — wie wir aus anderen Gebieten der Chirurgie wissen — derartig gewaltig, daß wir gegen sie mit den uns zur Verfügung stehenden geringen Kräften nichts ausrichten können.

Die Ernährung erfolgt eine Woche im wesentlichen mit flüssiger Kost mittels Löffel oder gummischlauchbewehrter Schnabeltasse. Man kann Erwachsenen und manchen vernünftigen Kindern die Nahrung durch einen durch ein Nasenloch in den Oesophagus eingeführten dünnen Nelatonkatheter beibringen, ohne daß sie schlucken. Auch kann man durch Tropfklistiere die Flüssigkeitsaufnahme durch den Mund erheblich herabsetzen. Hunger dürfen die Kinder nicht spüren. Gespült wird nicht. Sprechen wird verboten. Kinder werden durch Narkotica (Opium) beruhigt, damit sie nicht schreien. Sie werden möglichst in einem halbdunkeln Zimmer isoliert, oder es werden wenigstens ihre Betten verhängt. Kinder werden durch starre Armhülsen aus Celluloid in Streckstellung der Ellenbogengelenke verhindert, mit den Fingern in den Mund zu fahren; im übrigen werden sie möglichst wenig an der freien Bewegung behindert. Nach 10 Tagen werden die erreichbaren Nähte entfernt. Die Drahtnaht wird nicht vor dem 14. Tage herausgezogen. Etwaige Nahtdefekte werden mit Kanthariden-tinktur geätzt. Sie schließen sich dann häufig. Zurückbleibende Lücken werden nicht vor $^1/_4$ Jahr durch erneute Operation in Angriff genommen.

Die Herstellung eines auf beiden Seiten jeden Haltes entbehrenden Diaphragma zwischen zwei mit Schleimhaut ausgekleideten, infektiöses Material beherbergenden Höhlen, eines Diaphragma, das stets unter einer gewissen Spannung steht und während der Wundheilung nicht ruhig gestellt werden kann, indem es beim Schlingen, Schlucken, Brechen, Sprechen, Schreien und Husten bewegt wird, wird *stets nur in einem gewissen Prozentsatz der Fälle gelingen.* Es kann sich daher zurzeit nur darum handeln, den Prozentsatz der Mißerfolge herabzusetzen. Das oben beschriebene Verfahren scheint mir aus theoretischen Gründen eine Erhöhung der Sicherheit des anatomischen Gelingens gegenüber der *Langenbeck*schen und verwandten Methoden zu bieten. Die Gründe sind:

1. Ein Materialverlust tritt bei der Anfrischung nicht ein, sondern das vorhandene Material findet in ganzer Ausdehnung für die Plastik Verwendung.

2. Die ernährungsbeeinträchtigende Umschneidung der oralen Schleimhautlappen im Sinne *Dieffenbachs* wird nicht oder nur in dem unbedingt notwendigen Ausmaße vorgenommen.

3. Die Naht der Gaumenspalte wird mehrschichtig ausgeführt, im Bereich des harten Gaumens zweischichtig, im Bereich des weichen Gaumens dreischichtig.

4. Durch die Naht werden nicht schmale Wundränder, sondern breite Wundflächen aneinandergebracht.

5. Die Größe der zurückgelassenen Wundflächen wird auf ein Mindestmaß herabgesetzt, wodurch die Infektionsgefahr des Operationsgebietes und die spätere Narbenbildung nach Möglichkeit beschränkt werden.

Ich habe das Verfahren bisher in 14 Fällen angewandt und hierbei folgendes erreicht: 9 Fälle = 65% sind primär lückenlos geheilt, in 4 Fällen = 28% sind kleine, unbedeutende Nahtlücken entstanden, und nur in 1 Fall = 7% ist die Spalte nahezu vollständig wieder aufgegangen. In allen Fällen mit Ausnahme des einen nahezu vollständigen Mißerfolges ist der weiche Gaumen, auf den es bei der späteren Funktion ja vor allem ankommt, primär lückenlos geheilt. Unter den Operierten befinden sich Kranke bis zu 25 Jahren.

Mit der lückenlosen Heilung der Gaumennaht ist lediglich der *erste* Teil der Behandlung, die *Herstellung der anatomischen Gestalt*, beendet. Der *zweite* Teil ist die *funktionelle Übungsbehandlung*. Mit Recht sagte *Ernst* kürzlich: „Wenn man einem an die bisherigen Behelfslaute gewöhnten Kranken absolut normale anatomische und physiologische Verhältnisse hinzaubern könnte, so würde dies an der Sprache kaum etwas ändern.“ Die Erteilung von Sprachunterricht hängt von dem Vorhandensein einer geeigneten Lehrkraft, von dem Willen und Verständnis der Kranken und ihrer Angehörigen und von sozialen Möglichkeiten ab. Unterstützt wird der Unterricht durch Massage und Elektrisieren des weichen Gaumens. Der Erfüllung dieser Bedingungen stellen sich leider bei dem Material unserer Klinik nahezu unüberwindliche Schwierigkeiten entgegen. Unsere Kranken stammen fast ausnahmslos vom Lande. Die unverständigen Mütter sind durch die anatomische Wiederherstellung des Gaumens zumeist derart entzückt, daß die Aufforderung, das Kind noch monatelang zur Nachbehandlung in der Klinik oder wenigstens in der Stadt zu lassen, auf taube Ohren trifft, und zwar auch dann, wenn man den Kindern Freistellen gewährt. So habe ich bisher leider nur in einem Falle die erforderliche Nachbehandlung einleiten können. Die Fortschritte dieses Falles sind so ausgezeichnet, daß die Praxis die theoretischen Hoffnungen zu erfüllen scheint. Der Mangel an befriedigenden funktionellen Heilungen ist gewiß ein Nachteil bei der Empfehlung einer Operationsmethode, kann für den sachverständigen und billigen Beurteiler jedoch keine Ablehnung eines theoretisch wohlbegründeten Verfahrens bedeuten. Es wäre gut, wenn andere Operateure mit einem städtischen Material das Verfahren in dieser Hinsicht erproben würden.

Für die Funktion, im besonderen für die Sprachbildung ist — sofern der harte Gaumen vollständig geschlossen ist — bestimmend die Fähigkeit, den mittleren Pharynxraum gegen den oberen Pharynxraum willkürlich in beliebigen Graden bis zur Vollständigkeit abzuschließen. Das erfolgt zum mindesten unter starker Mitbeteiligung des weichen Gaumens. Das beschriebene Verfahren bietet in dieser Richtung gute Aussichten: der weiche Gaumen wird ohne Materialverlust vollständig wiederhergestellt. Die ihn versorgenden Nerven und Gefäße werden geschont. Seine Muskeln werden in ihrem Verlaufe nicht verletzt, sondern

lediglich von ihrem Ursprung teilweise subcutan abgelöst. Durch die ausgiebige Mobilisierung des weichen Gaumens und der benachbarten seitlichen Pharynxabschnitte kommt eher eine Verlagerung und Wölbung des weichen Gaumens nach hinten zustande als ein Vorwärtsdrängen und eine Abflachung, und hierdurch wird der willkürliche Anschluß des weichen Gaumens an die hintere Rachenwand erleichtert. Die von *Küster* angegebene quere Spaltung und Längsvernähung zur Verlängerung des weichen Gaumens scheint mir nicht empfehlenswert, da hierdurch die Muskulatur des weichen Gaumens schwer verletzt und narbig verändert wird.

An dem willkürlichen Abschluß zwischen dem oralen und dem nasalen Pharynx beteiligt sich der weiche Gaumen bekanntlich nur teilweise, teilweise stellt ihn die Muskulatur des Pharynxschlauches her. Eine besondere Rolle spielt hierbei die Bildung des *Passavantschen Wulstes* an der hinteren Pharynxwand, gegen den sich von vorn Teile des weichen Gaumensegels abschließend legen. Schon *Passavant* versuchte es, durch einen vom Schlundkopf heruntergeschlagenen und zusammengeklappten Schleimhautlappen diesen Vorsprung zu stärken. *Eckstein* hat hierfür die submuköse Einlagerung einer Paraffinplombe, *Perthes* die Einheilung eines Knorpelstückes empfohlen. Vorschläge, die wegen der Infektiosität des Operationsgebietes und wegen der Dünne des submukösen Gewebes bedenklich erscheinen und wohl meist zu Mißerfolgen führen dürften. Ich habe es in einem derartigen Falle in Verfolg des *Passavant*schen Vorgehens vorgezogen, einen derartigen Vorsprung durch Aufrollen eines gestielten Schleimhautlappens herzustellen. Die Operation spielt sich in der Weise ab, daß man durch die Schleimhaut der hinteren Rachenwand zwei längsgerichtete parallele Schnitte legt, die oben und unten ein Stück über die für die Wulstbildung in Aussicht genommene Strecke hinausgehen. Mit einer *Deschamps*schen Nadel wird, wie das *Rosenthal* für die *Trendelenburg*sche Verengerungsoperation kürzlich empfohlen hat, der Schleimhautlappen unterfahren, abgehoben und schließlich an seinem unteren Ende quer abgeschnitten. Der Lappen wird nun derart gedoppelt, daß Wundfläche auf Wundfläche kommt und in dieser Lage vernäht. Die Wundfläche der hinteren Pharynxwand wird der Selbstheilung überlassen. Der Erfolg war ermutigend.

Aussprache s. Teil I, S. 170—179.

Literaturverzeichnis.

Ernst, Zur Frage der Gaumenplastik. Zentralbl. f. Chir. 1925, S. 464. — *Helbing*, Die Technik der Uranostaphyloplastik. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 1913. — *Rosenthal*, Zur Frage der Gaumenplastik. Zentralbl. f. Chir. 1924, S. 1621. — *Trendelenburg*, 25 Jahre Deutsche Gesellschaft für Chirurgie. S. 208. — *Veau* und *Ruppe*, Rev. de chir. **41**, Nr. 2. 1922.

(Aus der Chirurg. Klinik Königsberg i. Pr. — Direktor: Prof. Dr. *Kirschner*.)

XVII. Wachstumsenergie implantierten Epithels[1]).

Von
Priv.-Doz. Dr. **H. Kurtzahn**,
Assistent der Klinik.

Mit 11 Textabbildungen.

Seitdem die Überhäutung von Wundflächen durch *Implantation* von Epithel versucht und empfohlen wird, ist die Frage nach der Wachstumsenergie und dem Schicksale derart transplantierter Zellen wieder aktuell geworden.

Ehe man die Verfahren der Epithelpfropfung (*Braun*) und der Epithelinjektion (*Pels-Leusden, Reschke*) als gleichberechtigt neben die jahrzehntelang mit bestem Erfolg verwendeten bisherigen Transplantationsverfahren setzen kann, bedarf es sorgfältiger klinischer und experimenteller Prüfung. Die „alten" Verfahren z. B. von *Thiersch* und *Reverdin* erscheinen physiologisch wohl begründet, denn es ist anzunehmen, daß Epithelzellen, die natürlichen *Deckzellen* des Körpers, dann am besten fortwachsen werden, wenn man sie, ihrer *Funktion* entsprechend, auf die *Oberfläche* des Hautdefektes verpflanzt.

Zugegeben muß werden, daß frühere Versuche, Epithel entfernt von der Körperoberfläche zu transplantieren, Erfolg hatten. So z. B. gelang *v. Hacker* in drei Fällen die Neubildung eines Tränennasenkanals dadurch, daß er einen mit Epithelbrei eingeriebenen Seidenfaden durchzog, um den es, von den versenkten Epithelzellen aus, zur Entstehung eines epithelbekleideten Kanals kommen sollte. *Esser* umgab geeignet geformte Körper mit Epidermislappen in der Weise, daß die Wundfläche nach außen zeigte, versenkte sie subcutan und schuf auf diese Weise unter der Haut epidermisierte Hohlräume. Es ist zweifellos, daß auf diese Weise frei transplantierte Epidermis im Gewebe anheilen kann. *Esser* versuchte sogar nach diesem Verfahren eine Harnblase zu bilden.

Der Erfolg dieser Methoden scheint in einem gewissen Widerspruch zu den Theorien und experimentellen Ergebnissen älterer Autoren zu stehen (*Ribbert, Reverdin, Manasse, Henle, Fink*), welche zu dem Schlusse kamen, daß Epidermisteile, welche von ihrem ernährenden Bindegewebe gelöst

[1]) Im Auszug vorgetragen am 1. Sitzungstage der 49. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 15. IV. 1925.

und in tiefere Gewebsschichten versenkt werden, im Gegensatz zu gestielten Implantationen niemals Anlaß zur Bildung von Epithelcysten geben.

Gestielte Hautimplantationen nahm *Kaufmann* vor und prägte dafür den Namen Enkatarrhaphie. Er umschnitt am haarlosen Hahnenkamm kleine Hautbezirke, stülpte sie ohne Lösung von ihrer Unterlage ein und vernähte darüber die Haut. Es entstanden Epithelcysten. Wie groß die Wachstumstendenz subcutan gelegenen Epithels sein kann, geht z. B. aus der großen Neigung unvollständig entfernter Atherome zur Rezidi-



Abb. 1. Epithelcyste im Anschluß an eine *Oberst*sche Anästhesie entstanden.

vierung hervor. In das Gebiet der gestielten Epithelimplantation fällt auch ein Teil der „*traumatischen Epithelcysten*", deren Häufigkeit an Fingern und Hand größer zu sein scheint, als man gewöhnlich annimmt. Wir sahen im letzten Jahre nicht weniger als drei solcher Cysten, zwei davon nach Schnitt- und Quetschwunden, die dritte im Anschluß an eine *Oberst*sche Anästhesie an der Volarseite der Grundphalanx des dritten Fingers entstanden (Abb. 1). Auch im letzten Fall hat es sich mit hoher Wahrscheinlichkeit um die Einpflanzung eines *gestielten* Epidermiskeims gehandelt. Stiel und Epithelkeim können aber nur von minimaler Größe gewesen sein. Trotzdem hat das in die Tiefe gelangte Epithel eine genügende Wachstumsenergie besessen, um unterhalb der deckenden Haut im Laufe von $2^1/_2$ Jahren eine bohnengroße Epithelcyste zu bilden. *Ribbert* und *Reverdin* betonten bereits, daß es genügt,

wenn nur *Spuren* der Unterlage mit transplantiert werden. Aber auch die Implantationsfähigkeit *gestielter* Hautlappen hat ihre Grenzen. *Krauss* untersuchte im Tierexperiment das Schicksal „gestielter", in das Peritoneum eingepflanzter Hautlappen (1910). Die Frage, welche anatomisch-histologischen Veränderungen die äußere Haut erfährt, wenn sie als Ersatz einer serösen Haut dienen soll, hatte nicht nur theoretisches, sondern auch praktisches Interesse, denn *Wullstein* zog die Möglichkeit in Betracht, daß die äußere Haut sich metaplastisch in eine seröse verwandeln könne und daher als Material zur Deckung von Serosadefekten in Frage käme. Diese Möglichkeit verneinte *Krauss* auf Grund seiner Versuche. Es entstanden bei seinen Implantationen Epithelcysten, ferner zahlreiche Fremdkörperriesenzellen und Riesenzellenhaufen der Art, welche *Kaufmann* beschrieben hat. „Was nun die Epidermis anbelangt, welche keinen Anteil an der Cystenbildung hat, so kann dieselbe, vom Bindegewebe eingeschlossen, längere Zeit persistieren, geht aber mit der Zeit allmählich zugrunde." Auch *Lexer* kam zu dem Resultat, daß „innerhalb des Körpers die Epidermisverpflanzung nicht zu verwenden ist".

Der *teilweise* Untergang des Epithels nach *gestielten* Implantationen macht den Erfolg ungestielter Implantationen unwahrscheinlich. *Von diesem* Standpunkt aus hat der Vorschlag *Loewes*, Haut als Ersatz der Fascie zu Transplantationszwecken zu verwenden, ein theoretisches Interesse. *Loewe* ist der Ansicht, daß sich „ausgedehnte Hautstücke nach Entfernen der Epithelschicht in das subcutane und das subfasciale Gewebe verpflanzen lassen", nachdem die obere Epithelschicht durch „Abradieren" entfernt worden ist. Auf Grund histologischer Untersuchung solcher Transplantate am Menschen stellte er fest, daß „das Schicksal der verpflanzten Hautstücke in einem Verlust ihres spezifischen Gewebscharakters und Umwandlung in eine Bindegewebsplatte" besteht. „Talg- und Schweißdrüsen sind teils verschwunden, teils in Rückbildung begriffen." Bildung von Epithelcysten wird nicht erwähnt.

Traumatische Epithelcysten können anscheinend nur auf zwei Wegen entstehen; einmal im Sinne der *Garré*schen Einstanzungstheorie, zweitens durch die künstliche Schaffung von Hohlräumen im Bereiche der Anhangsgebilde der Haut, der zeitweisen Offenhaltung des Hohlraums durch einen Fremdkörper, verbunden mit Verletzungen der epithelialen Anhangsgebilde der Haut (*Pels-Leusden*). Die erste Theorie entspricht der Enkatarrhaphie und ist daher wohl begründet, die Richtigkeit der zweiten bewies *Pels-Leusden* durch Tierexperimente. Am Kaninchenohr wurde die Cutis im Bereiche der Anhangsgebilde der Haut oberflächlich mit scharfem und spitzem Tenotom unterminiert und ein kleines Magnesiumstückchen in die Wunde hineingeschoben, um das sofortige An-

einanderheilen der Wundflächen zu verhindern. Das Magnesium resorbierte sich nach einiger Zeit, so daß der Anfertigung mikroskopischer Schnitte nichts im Wege stand. Die Resultate waren eindeutig: In den jüngeren Stadien fand sich eine teilweise, in den älteren eine vollständige Epidermisierung um den Fremdkörper herum. Alle Schichten der normalen Epidermis waren ausgebildet, die Epidermis stammte von den Haarbälgen, Talg- oder Schweißdrüsen.

Durch *freie* Epidermisimplantationen entstehen demnach *keine* Epithelcysten. *Burkhardt* ist anscheinend anderer Ansicht. In seinen Darlegungen über das Epithelwachstum findet sich der Satz: „Freie Verpflanzung eines solchen (Epithelcutis) Läppchens auf Bauch- oder Rückenmuskeln unter die Haut hat bekanntlich Bildung einer Cyste zur Folge.“ Seine Versuche werden im einzelnen nicht mitgeteilt.

Im Hinblick auf die Beurteilung der neuen Implantationsverfahren erschien es mir zweckmäßig, das Schicksal des subcutan implantierten Epithels selbst zu studieren. Dabei sollte eine Technik Anwendung finden, welche es gestattete, das Implantat ohne nennenswerte Verletzung der Haut und ohne grobe Schädigung des Mutterbodens zu versenken. Das *Pels-Leusden*sche Injektionsverfahren schien zu diesen Experimenten weniger geeignet; infiltriert man nämlich auf diese Weise das subcutane Gewebe mit Epithelbrei, so hat man zwar der operativen Verpflanzung gegenüber den *Vorteil* der Vermeidung einer Wunde und der Schädigung des Mutterbodens, demgegenüber steht aber der *Nachteil*, daß in Gestalt des „Epithelbreies“ eine Emulsion aus Blut, Serum, lebenden und verhornten Epithelzellen eingespritzt wird, welche die Kanüle *nicht in gleichmäßiger Zusammensetzung* verläßt. Ein nicht unbedeutender Teil der festen Bestandteile, also der Epithelzellen, bleibt in der Spritze zurück. Epithelbrei läßt sich weniger gut injizieren als z. B. Hoden- oder Schilddrüsensubstanz. Ferner ist es nach den Injektionen trotz Hautmarkierung nach einigen Tagen oder Wochen schwierig, die richtige Stelle zur Untersuchung zu finden; umfangreiche Excisionen wird man beim Versuch am Menschen, beim Selbstversuch, naturgemäß gern vermeiden. Findet man endlich bei der histologischen Durchforschung der excidierten Subcutis keine Epidermisreste, so ist der Zweifel berechtigt, ob überhaupt lebende Epithelien oder nur Blut und Serum in das Gewebe gelangt waren.

Aus diesen Gründen bin ich bei meinen Implantationsversuchen in anderer Weise vorgegangen (Abb. 2). Kleine Gewebsstückchen (*Thiersch*- und *Reverdin*-Läppchen) kamen in das Lumen einer Kanüle von etwa der halben Dicke eines Streichholzes. Die mit dem Hautkeim beschickte Kanüle wurde durch die Haut gestochen und die Spitze zu der gewünschten, an der Hautoberfläche markierten, Implantationsstelle geführt. Als Ort der Implantationen wählte ich beim Menschen die

Außenseite des Oberschenkels. Saß die Kanüle an richtiger Stelle, so wurde der für ihr Lumen passend geschliffene Mandrin eingeführt und das Gewebsstückchen auf diese Weise ins subcutane Gewebe gebracht (Abb. 2). Der Mandrin überragte die Kanüle um 1 mm, eine Arretierung verhütete ein unnötig weites Vorschieben und damit eine stumpfe Läsion der Stelle der Implantation. Nach Entfernung der Kanüle war das Implantat unter der Haut tastbar.

Zunächst wurden im Selbstversuch eine Anzahl Reverdin- und Thiersch-Läppchen autoplastisch implantiert. Die Läppchen heilten reaktionslos ein, nach 2 Tagen waren die Implantationsstellen nicht mehr druckempfindlich. $2^1/_2$ und 5 Wochen nach der Implantation wurden die Transplantate im Zusammenhang mit ihrer Umgebung exstirpiert und histologisch untersucht. Dabei ergab sich, daß bereits nach $2^1/_2$ Wochen nur noch Reste des Epithels vorhanden waren. Die Reverdin-Läppchen, bei denen also Teile der Cutis mit implantiert waren, schienen sich etwas länger zu halten als Thiersch-Läppchen. Nach 5 Wochen konnte

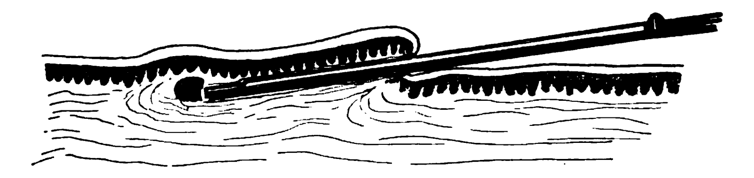


Abb. 2. Totale subcutane Implantation (Beschreibung der Technik s. oben).

bei der nach *Thiersch* entnommenen implantierten Epidermis kein Epithel mehr gefunden werden, nur einem Reverdin-Implantat war ein unbedeutender Epithelrest nachzuweisen (Abb. 3).

Die Abwehrmaßnahmen des Organismus gegenüber dem im Subcutangewebe befindlichen Implantat sind trotz reizloser Einheilung erheblich. Auffallend ist die Menge von Fremdkörperriesenzellen um die Epithelreste, ein Befund, welcher den Beobachtungen *Manasses* bei Experimenten am Hunde entspricht. Das autoplastisch verpflanzte Hautstückchen wirkt im Gewebe der menschlichen Subcutis als Fremdkörper, die Wachstumsenergie des Epithels ist nicht groß genug, um ein Fortwachsen oder auch nur ein Fortexistieren zu ermöglichen. Weitere gleichartig angestellte Versuche am Menschen führten zu entsprechenden Resultaten.

Diese Resultate stehen mit dem Ergebnis der interessanten Versuche von *Reschke* teilweise im Widerspruch. *Reschke* prüfte die Wirkung des „in der Tiefe wuchernden injizierten Epithels“ auf oberflächliches Carcinom:

Bei einem mit dickem Schorf bedeckten zweimarkstückgroßen Ulcus rodens stieß sich 14 Tage nach der Unterspritzung der Schorf ab. In der Geschwürs-

fläche wurden Epithelinseln sichtbar. Nach weiteren 14 Tagen war die Fläche überhäutet, es sah aus wie neue Epidermis, und die wallartige Erhebung des Randes war kaum noch zu erkennen. Bei einem zweiten injizierten Ulcus rodens machten sich die gleichen Vorgänge bemerkbar.

Ich glaube, daß man aus diesen Experimenten nur den Schluß ziehen kann, daß Cancroide wie auf alle möglichen Reize so auch auf die Epithelunterspritzung mit zeitweiliger Besserung und Überhäutung reagieren *können.* Keineswegs aber halte ich damit ein Fortwachsen und eine spezifische Wirkung des in die Tiefe gelangten Epithels für bewiesen. Das Epithel wird vielmehr, wie bei unseren Versuchen der subcutanen Transplantation, nach einiger Zeit im Gewebe resorbiert werden.



Abb. 3. Subcutan transplantiertes Epidermisläppchen nach 5 Wochen entnommen (kleiner Rest lebenden Epithels).

Es nimmt nicht wunder, daß *homoplastisch,* in derselben Weise implantierte Epidermis noch schneller zugrunde geht. Abb. 4 zeigt einen Parallelversuch zu Abb. 3. Die Excision wurde ebenfalls 5 Wochen nach der Implantation vorgenommen. Keinerlei Epithelreste konnten mehr nachgewiesen werden.

Die Versuche am Menschen wurden durch zahlreiche *Tierexperimente* ergänzt. In etwa 50 Einzelversuchen wurden einer Anzahl von Kaninchen Stückchen der Conjunctiva, der Schleimhaut des Maules und der rasierten Haut in der beschriebenen Technik subcutan verpflanzt und nach 1 bis 4 Wochen excidiert. Die Resultate entsprachen den am Menschen gemachten Erfahrungen. In keinem Fall wurde nach Ablauf von 4 Wochen

noch Epithel gefunden, häufig war es schon nach 1 Woche verschwunden. Die Nekrose- und Resorptionserscheinungen waren nicht an allen zur gleichen Zeit implantierten und zur gleichen Zeit entfernten Implantaten die gleichen. Wahrscheinlich ist der Grund für dieses wechselnde Verhalten darin zu suchen, daß die Läppchen, trotz der klinisch reaktionslosen Einheilung, *mehr* oder *weniger* Infektionsstoffe bargen. Hierdurch wird die Stärke der Abwehrreaktion des Organismus und die Schnelligkeit der Nekrose und Resorption des Transplantats beeinflußt.

Die *Gründe* für das Absterben des subcutan frei implantierten Epithels, mit welchem also in *jedem* Falle zu rechnen ist, können in *ungenügender*



Abb. 4. Subcutan homoplastisch transplantiertes Epidermisläppchen nach 5 Wochen entnommen (keine Epithelreste).

Vitalität des Transplantats, in der Größe der *Abwehrkräfte des umgebenden Gewebes* oder auch im *Zusammenwirken beider Faktoren* bestehen.

Durch Wahl des Ortes der Transplantation versuchte ich, die Abwehrkräfte des *Gewebes* möglichst auszuschalten. In zehn Versuchen versenkte ich kleine Bindehautstückchen in die *vordere Augenkammer des Kaninchens* (Abb. 5). Die Implantationen gelangen mit dem oben beschriebenen kleinen Instrument in mehreren Fällen ohne nennenswerten Abfluß von Kammerwasser. Wenn man bedenkt, daß *Carrel* die Züchtung lebender Gewebskulturen (z. B. Bindegewebszellen eines Hühnerembryos in einem zeitweilig gewechselten Medium von 2 Vol. Plasma eines erwachsenen Huhnes und 1 Vol. Saft eines Hühnerembryos) durch

mehr als 15 Monate gelang, so war es von Interesse, zu erfahren, wie Epithelzellen sich in dem Medium des Kammerwassers verhalten würden.

Die Reaktion der Augen auf die Implantationen war verschieden. In einigen Fällen kam es zur Ausbildung eines ausgesprochenen Hypopyon, in anderen war die Entzündung gering. Abb. 5 zeigt ein Bindehauttransplantat 10 Tage nach der Implantation. Das Auge wurde am selben Tage enucleiert und histologisch untersucht. Es fand sich ein von Leukocyten durchsetzter Gewebssequester ohne deutlichen Rest von Epithelzellen. Auch in den anderen Versuchen wurde nach dieser Zeit kein erhaltenes Epithel nachgewiesen. Die Mitwirkung von *Gewebe* ist also zur Vernichtung des Implantats *nicht* erforderlich, auch *Gewebsflüssigkeiten*, in diesem Falle also das *Kammerwasser*, können geeignete Vermittler der Abwehrkräfte des Körpers sein.



Abb. 5. Epitheltransplantation in die vordere Augenkammer des Kaninchens (nach 10 Tagen).

Davon, daß diese Implantate keine Vitalität besäßen, ist keine Rede, denn sonst müßten Oberflächentransplantationen ebenfalls mißlingen. Es steht also fest, daß dem autoplastisch subcutan implantierten Epithel von dem eigenen Körper der Untergang bereitet wird, weil seine Wachstumsenergie, seine Vitalität, den *Abwehrkräften* des Organismus nicht gewachsen ist.

In klinischer Hinsicht bedeutsamer als die subcutanen Transplantationen sind Implantationen in den *Wundboden*. Wir teilen diese Implantationen in drei Gruppen:

1. *Totale Implantationen ins Gewebe* unterhalb eines Wunddefekts.
2. *Totale Implantationen* in die Tiefe der *Granulationen*.
3. *Partielle Implantationen*, bei welchen also ein Zugang zur Körperoberfläche besteht (Pfropfung).

Zu Epidermisimplantationen in das *Gewebe* unterhalb des Hautdefekts bedienten wir uns in der Hauptsache der oben geschilderten Technik (Abb. 6), seltener der *Pels-Leusden*schen Injektionen. Bei diesen Versuchen ist es schwierig, den histologischen Beweis für das Wachsen oder Nichtwachsen des Implantats einwandfrei zu erbringen. Die Markierung der Transplantationsstellen ist schon aus dem Grunde nicht möglich, weil sich die Wunde in den Wochen, die bis zu dem Termin der

Excidierung vergehen, verändert. Die Implantate sind auch nicht palpabel, wie dies bei unseren Subcutantransplantationen der Fall war. Selbstversuche sind wegen der Notwendigkeit des Vorhandenseins einer ziemlich großen Wundfläche nicht angängig, und am Kranken verbieten sich Probeexcisionen, die nicht klinisch geboten sind, von selbst. Im wesentlichen ist man also auf die Beobachtung des Heilverlaufs von Wunden, deren Grund mit Epithelimplantationen versehen wurde, und auf Tierversuche angewiesen.

Theoretisch bestand die Möglichkeit, daß die total implantierten Epithelzellen eine Wachstumstendenz nach der Oberfläche hin haben könnten. Dies ist *nicht* der Fall; eine Epithelisierung ist uns auf diesem Wege nicht gelungen. Die Thiersch- oder Reverdin-Läppchen verhalten sich, wenn sie sich im Gewebe unterhalb der Wunde befinden, anscheinend genau so, wie sie dies nach subcutaner Implantation tun, d. h., sie werden nach einigen Wochen resorbiert.

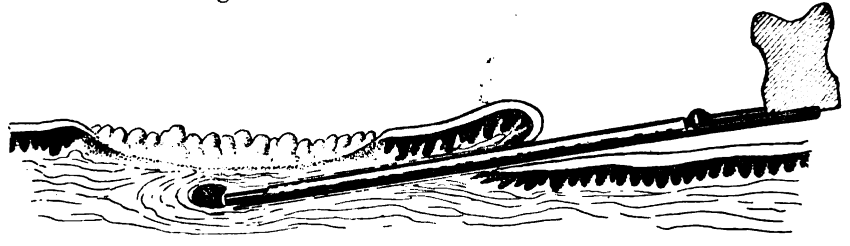


Abb. 6. Totale Implantation in das Gewebe unterhalb einer Wunde (Beschreibung der Technik s. S. 587 u. 588).

Nach *Pels-Leusden-Reschke*schen Epithelinjektionen ins *Gewebe* sahen wir gleichfalls weder Überhäutungen noch das Entstehen von Epidermisinseln in Hautdefekten, im Gegensatz zu dem Verhalten des Epithels bei den später zu besprechenden Injektionen in die Wund*granulationen*.

Die Implantationsfähigkeit der Epidermis ist begrenzt. Das Epithel bedarf zum Fortwachsen der *Oberfläche*. Es hat, wenigstens in der Regel, *nicht* die Kraft, sich selbständig durch *lebendes Gewebe* hindurch einen Weg an die Oberfläche zu bahnen; es geht vielmehr im Gewebe zugrunde, gleichgültig ob dieser Gewebsbezirk durch Haut gedeckt wird oder nicht. Die Erzielung von subcutan gelegenen, epithelisierten Hohlräumen nach dem Vorgange von *Esser* scheint aus dem Grunde möglich zu sein, weil dem Epithel durch den mitimplantierten Fremdkörper die Oberfläche gegeben wird, deren es zum Fortwachsen bedarf.

Nachgeprüft wurde ferner, in welchem Maße die *Wundgranulationen* von diesem epithelfeindlichen Verhalten des Subcutangewebes eine Ausnahme machen. Nach den *Braun*schen Versuchen und klinischen Erfolgen war als sicher anzunehmen, daß hier Unterschiede vorhanden sind. *Brauns* Verfahren besteht darin, daß 2—4 qmm große Epidermisstückchen,

einem nach *Thiersch* geschnittenen Läppchen entnommen, in das Innere der Granulationen hineingesteckt werden. Es ergab sich, daß derartige Setzlinge als Überhäutungszentren mit großer Wahrscheinlichkeit am Leben bleiben und von ihrem Epithel aus die Überhäutung weitergeht. Als besonderen Vorteil rühmt *Braun* die Güte und die Dauerhaftigkeit der Narbenhaut und deren geringe Neigung zur Schrumpfung. Bei den geheilten Kranken handelte es sich um schwere Verbrennungen, Abiederungen, akut entzündliche Hautnekrosen und chronische Ulcera cruris.

Pick hat an Schnittserien das Verhalten der nach *Braun* überpflanzten Läppchen untersucht. Er fand, daß kein „Akrotropismus" des Epithels zu einer Durchdringung der Granulationen nach der Oberfläche führt. Durch Sperrung und Spreizung des Gewebes durch das Implantat und durch den Bluterguß, der bei dem Einsetzen entsteht, bildet sich ein feiner Spalt, welchen das Epithel des Implantats (wucherndes Stratum germinativum) von den Rändern her überkleidet. Im einzelnen stellte *Pick* folgendes fest:

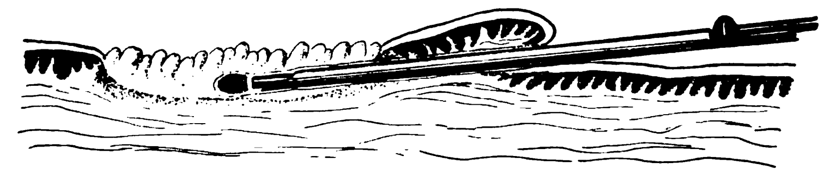


Abb. 7. Totale Implantation in Granulationen (Beschreibung der Technik s. S. 587 u. 588).

Die Implantate sind durch Retraktion der elastischen Elemente ihres Cutisanteiles stark über die Epidermisfläche gebogen. Vom freien Rand des Implantates aus wuchert das zunächst gelegene Epithel in den vorher erwähnten Spalt, während zugleich die Epidermis über der freiliegenden Cutisstelle des Setzlings sich von den Seiten her vereint. So hängt ein beerenartiges Gebilde, ein zentraler Cutiskern mit Epidermisschale, stielartig mit der Oberfläche zusammen. Diese Verbindung kann sich später lösen, dann zeigen die Schnitte das beerenartige Gebilde durch die von der Oberfläche gleichsam herunterhängenden Epithelstreifen flankiert. Reverdinsche „Cystes épidermiques traumatiques" wurden nach den Implantationen nicht gefunden, wofür *Pick* die Erklärung gibt, daß die eingelagerten Epidermis-Cutisstückchen stark über die Epidermisoberfläche gebogen sind, so daß der Zug seitens der elastischen Elemente beim Wachstum des Randepithels zu ringförmigem Schluß über die ganze Oberfläche der Epidermis entgegenwirkt. Das Epithel wählt den kürzeren Weg über die entblößte Cutis, und das Wachstum erfolgt entlang der Spalte in den Granulationen zur Oberfläche hin.

Aus den Untersuchungen von *Wildegans* über die histologischen Vorgänge bei der *Braun*schen Hautimplantation interessiert uns besonders die Angabe, daß „die Oberfläche der Granulationen gewöhnlich zuerst im Pfropfkanal erreicht" wird, eine Beobachtung, die sich mit den unserigen deckt. Wir haben nach *Braun*schen Pfropfungen keine Epithel-

cysten entstehen sehen, wollen aber registrieren, daß *Klett* welche beobachtet hat.

Zur totalen Implantation der Granulationen bedienten wir uns unseres beschriebenen Verfahrens (Abb. 7) sowie der *Pels-Leusden*schen Injektion, *zur partiellen Implantation* verwandten wir die *Braun*sche Technik (Abb. 8). Als Material dienten saubere und infizierte Wunden, z. B. Hautabschälungen, Brandwunden, Wunden nach Sequestrotomien, sowie Ulcera cruris. Zur Implantation wurden Reverdinsche und Thierschsche Läppchen benutzt.

Die klinischen Beobachtungen stimmten mit den Ergebnissen der Tierexperimente überein. Das Wachstum ging um so eher vor sich, je bequemeren Zugang das Epithel zur Oberfläche hatte. Bei *totalen* Implantationen in die Tiefe der Granulationen wuchsen die Epidermisstückchen zunächst nicht, erhielten sich jedoch bemerkenswert lange lebensfähig, viel länger als nach Implantationen ins Gewebe. Nach mehreren Wochen konnte man bisweilen Implantate, welche keinen Zugang zur Oberfläche besaßen und noch nicht zur Ausbildung von Epithelinseln geführt hatten, als gelbe Knötchen in der Tiefe der Granulationen schimmern sehen. Ihre Gestalt war verschieden. Neben beerenartigen Gebilden, die den von *Pick* beschriebenen entsprachen, wurden nach der *Total*implantation die verschiedensten Formen beobachtet (Abb. 9 und 10).

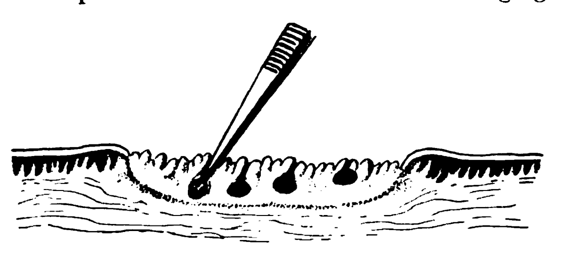


Abb. 8. Partielle Implantationen in Granulationen (*Braun*sche Pfropfung).

Gelangten diese Gebilde z. B. durch Läsion der sie deckenden Granulationsschicht, wenn auch nur teilweise, an die Oberfläche, so ging das Wachstum gewöhnlich schnell vor sich, vorausgesetzt, daß keine *schwere* Infektion der Wunde vorlag (Abb. 11). Aber nur eine Minderzahl der Implantate gelangte hierzu, der größere Teil der *total* implantierten Epidermisstückchen war späterhin nicht mehr nachweisbar und anscheinend zugrunde gegangen. Gleichartige Beobachtungen wurden auch bei Anwendung des *Pels-Leusden*schen Injektionsverfahrens gemacht. Die Epithelisierung setzte erst dann mit einer gewissen Schnelligkeit ein, wenn Teile des eingespritzten Epithelbreies sich an der Oberfläche der Granulationen befanden.

Unser Urteil geht dahin, daß die partielle Implantation, die Epithelpfropfung nach *Braun*, bei welcher das Implantat als Setzling in die Granulation hineingesteckt wird und eine direkte Beziehung zur Ober-



Abb. 9. Epidermisläppchen, total in ungereinigte Granulationen implantiert und nach 2 Wochen entnommen.



Abb. 10. Epidermisläppchen, total in Granulationen implantiert und nach 4 Wochen entnommen.

fläche besitzt, der totalen Implantation gegenüber theoretisch und experimentell besser begründet ist (Abb. 11).

Ein besonderes Kapitel bildet das Verhalten des implantierten Epithels in *infizierten* Wunden und *unsauberen* Granulationen. Diese Frage hat besonders deshalb praktisches Interesse, da auf solchen Wunden Oberflächentransplantationen gewöhnlich mißlingen, weil die Epidermisläppchen nicht anheilen und die Eitersekretion sie fortspült. Den Resultaten der neuen Verfahren sah man mit großen Erwartungen entgegen. *Reschke* teilte mit, daß er erstaunt war, „die schmierigsten Ulcerationen in 2—3 Tagen in schönste Flächen verwandelt zu sehen".



Abb. 11. Epidermisläppchen, partiell in Granulationen implantiert (Pfropfung). Entstehung der „Epithelinsel" 8 Tage nach der Implantation.

Wir haben schnelle Überhäutung schwer infizierter Granulationsflächen nach Epithelimplantationen *nicht* gesehen. Bei schmierigen Wunden ohne eigentliche Granulationsbildung, bei denen also die Injektion in das Gewebe des Wundgrundes vorgenommen werden mußte, erwiesen sich die Einspritzungen als wirkungslos. *Reschke* sagte, „Täuschungen durch Epithel und durch Epithelisierungszentren von Hautdrüsen der Tiefe waren bei einer ganzen Reihe von Fällen völlig auszuschließen". Ich glaube, daß *Reschkes* gute Überhäutungsresultate bei *schmierigen* Wundflächen *doch* durch solche Epithelisierungszentren verursacht worden sind.

Unsere Erfolge mit dem Braunschen Verfahren bei infizierten Wunden waren besser, aber auch nicht voll befriedigend. Die weitaus meisten

„Setzlinge“ gehen in *infizierten* Granulationen zugrunde und die überlebenden entfalten gewöhnlich erst dann Regenerationskraft, wenn die Infektion im wesentlichen abgeklungen ist und die Bildung eines „Epithelsaumes“ an den Wundrändern begonnen hat. Zu dem Zeitpunkt, da Braunsche Pfropfungen auf Granulationsflächen nach Sequestrotomien Epithelinseln bildeten, heilten wiederholt auch bereits Reverdin-Läppchen an. Zugegeben muß werden, daß das Entstehen einer einzigen Epithelinsel inmitten stark sezernierender Granulationen oft bereits ein *wesentlicher Gewinn* ist, daher werden wir in *solchen* Fällen das Braunsche Verfahren auch weiterhin anwenden.

Die *Bekämpfung der Infektion* granulierender Wunden bleibt der Methodik der Transplantation gegenüber von großer Bedeutung. *Schläpfer* z. B. teilt mit, daß „wir in der Reverdin-Halsted-Transplantation eine Methode haben, die es uns ermöglicht, *jede* (im Original gesperrt!) granulierende Wunde nach vorgängiger Sterilisierung mittels Dakinlösung innerhalb kurzer Zeit mit einer elastischen widerstandsfähigen Haut zu decken“. Es liegt uns auf Grund unserer eigenen Versuche der Sterilisierung von Wunden durch Dakinlösung fern, den Optimismus *Schläpfers*, wie er in dem eben zitierten Satz zum Ausdruck kommt, zu teilen, aber daß durch Sterilisierungsmaßnahmen, im weiteren Sinne überhaupt durch zweckmäßige Wundbehandlung, die Transplantationsfähigkeit granulierender Flächen erhöht wird, kann nicht bestritten werden.

Die Implantationsverfahren, auch das Braunsche, *allgemein* als *gleichberechtigte* Methode neben die Oberflächentransplantationsmethoden zu stellen, erscheint mir *abwegig*, und zwar nicht nur auf Grund der bisher mitgeteilten Resultate, sondern auch auf Grund der Ergebnisse von Parallelversuchen.

Mehrfach haben wir verschiedene Verfahren am selben Fall versucht und haben bei *sauberen* Granulationen stets die Implantationsmethoden, auch die Braunsche Pfropfung, den Oberflächentransplantationen gegenüber *unterlegen* gefunden. Besonders deutlich zeigte sich der Unterschied an einer großen, gut granulierenden Verbrennungswunde am Gesäß, Rücken und Oberschenkel eines Kindes. Der Defekt war so groß, daß fast alle Transplantationsverfahren zugleich angewandt werden konnten. Auf einer Hälfte der Wundfläche wurden die Granulationen entfernt, auf der anderen belassen. Benutzt wurden das Thierschsche, Reverdinsche, Braunsche Verfahren, die Pels-Leusdensche Injektion und die oben mitgeteilte Verpflanzung von Hautteilen mittels Kanüle.

Am weitaus schnellsten überhäuteten sich die Thiersch-, dann die Reverdin-Bezirke. Ob auf die Granulationen transplantiert wurde, oder ob sie vorher entfernt wurden, machte keinen wesentlichen Unterschied. Jedenfalls waren die Bezirke, auch die Reverdin-Abschnitte, zu einer

Zeit bereits epithelisiert, zu der erst *einzelne* Epithelinseln in den nach *Braun* transplantierten Teil des Hauptdefekts entstanden waren. Ganz schlecht schnitt das Injektionsverfahren und die totale Implantation von Epidermisläppchen ab.

Ähnliche Erfahrungen machte *Kausch.* Er hat eine zweihändegroße Wunde, die noch nicht gereinigt war, halb nach *Thiersch* gedeckt, halb mit 60 Pfropfungen nach *Braun* versehen. Die Thierschschen Stellen waren nach 12 Tagen fast heil, die Braunschen Stellen zeigten nur neun kleine Epithelinseln.

Von *Ausnahmen* abgesehen, werden die klassischen Verfahren der Oberflächentransplantation diejenigen der Wahl bleiben. Totale Implantationen sind unzweckmäßig. Gepfropfte, also *partiell* implantierte Epidermisstückchen, *haften* besser im Wundboden, wachsen aber nicht schneller oder besser als Reverdinsche Transplantate. Von einer besseren Beschaffenheit der Narbenhaut nach Implantationen gegenüber Reverdin-Transplantationen haben wir uns bei unseren Parallelversuchen nicht überzeugen können. *Kausch* sagte: „Das alte Thierschsche Verfahren wird heute zu schlecht gemacht, neue werden in den Himmel gehoben. Ich habe das Braunsche Verfahren versucht und kann nur sagen, daß es in gewissen Fällen berechtigt ist. Das Normalverfahren kann es niemals werden." Diesen Worten pflichten wir bei.

Mancher, der das Epithelwachstum unter anormalen Bedingungen studiert, hegt dabei die Hoffnung, auf Grund der Ergebnisse seiner Experimente irgendeine Brücke zum Verständnis des atypischen Epithelwachstums, des Carcinoms, schlagen zu können. *Burkhardt* stellte sich die Frage: „Warum ist es bisher nicht geglückt, unbegrenztes Epithelwachstum zu erzielen, anders, welches sind die Gewebswiderstände im Sinne *Ribberts?*" Er mißt die Schuld an der Begrenzung des Epithelwachstums dem Bindegewebe zu. Man täte, meiner Meinung nach, besser, statt von *Gewebs*widerständen von *Abwehrkräften des Organismus* zu sprechen. Die Flüssigkeit der vorderen Augenkammer z. B. kann man nicht als Gewebe bezeichnen, und doch erfüllt sie dem implantierten normalen Epithel gegenüber die gleiche epithelfeindliche Funktion. Der lebende Organismus sieht in dem Eindringen der Epithelzellen, auch der körpereigenen, einen Fremdling, den er zu vernichten strebt, und seine Abwehr führt bei freien subcutanen Implantationen anscheinend stets zum Erfolg.

Die Frage, ob beim Carcinom die Wachstumsenergie eines „Epithels" vermehrt ist, oder ob die Abwehrkräfte des Organismus lokal oder allgemein geschwächt oder aufgehoben sind, wird durch die Implantationsversuche der Klärung *nicht* nähergebracht. Ich glaube nicht, daß auf diesen Wegen die Erkenntnis der Natur des Krebses gefördert werden kann. Das Tierexperiment hat uns, von einer Überfülle inter-

essanter Einzelheiten abgesehen, dem Verständnis des menschlichen Carcinoms nicht wesentlich nähergebracht. Parallelen zwischen Mäusekrebs und Menschenkrebs sind unsicher, wollte man verwendbare Resultate erhalten, müßte am Menschen experimentiert werden. Da die Studien über das Verhalten transplantierten oder implantierten normalen Epithels am Menschen in bezug auf das Verständnis des pathologischen Zellenwachstums erfolglos geblieben sind, so bliebe auf *diesem* Zweige der Carcinomforschung die Transplantation von Carcinom auf den Krebskranken und homoplastisch auf den gesunden Empfänger übrig. Wir wissen nichts Sicheres darüber, ob die Gefahr solcher Krebsimplantationen wirklich groß ist. Vielleicht wird der unter die gesunde Haut geschobene Krebskeim genau so resorbiert wie implantierte normale Epidermis. Vielleicht vernichten die Abwehrkräfte des Organismus das experimentell implantierte Carcinomgewebe in gleicher Weise. Vielleicht entstehen besondere Abwehrkräfte, erwünschte Schutzstoffe, deren Erzielung durch Krebspreßsäfte und Seren nicht möglich war. Vielleicht allerdings entsteht auch, wenigstens in einzelnen Fällen, das echte maligne Carcinom in Analogie der Mäuseexperimente. Zwecklos erscheint es, bei diesen Fragen zu verweilen, weil die experimentelle Klärung aus allgemein menschlichen Gründen nicht möglich ist.

Zusammenfassung.

1. *Subcutan frei implantiertes Epithel* geht sowohl bei homoplastischer wie auch bei autoplastischer Transplantation nach einiger Zeit des Überlebens zugrunde. Die Ergebnisse derartiger Versuche am Menschen deckten sich mit denen am Tier. Epithelcysten wurden nicht beobachtet.

2. Epithelläppchen (Conjunctiva), in die vordere *Augenkammer* des Kaninchens gebracht, sterben ab; das Kammerwasser wirkt nicht als Nährboden, sondern als Vermittler der Abwehrkräfte des Organismus.

3. *In das Gewebe unterhalb eines Hautdefekts total* implantiertes Epithel hat nicht die Kraft, durch lebendes Gewebe (Fett, Bindegewebe) hindurch sich einen Weg an die Oberfläche zu bahnen, es geht zugrunde.

4. *Total in Granulationen implantierte Epidermis* (also ohne Verbindung mit der Wundoberfläche) erhält sich lange lebensfähig; die Proliferation beginnt aber anscheinend erst dann, wenn ein Weg zur Oberfläche, z. B. nach Vernichtung der deckenden Granulationsschicht, entstanden ist.

5. *Epithelinjektionen* sind im allgemeinen *totale* Implantationen, sie erwiesen sich uns experimentell und klinisch den partiellen Implantationen unterlegen.

6. *Partielle* Implantationen, also solche, bei denen ein Zugang zur Oberfläche besteht, führen bei reizlosen Wunden zu schneller Ausbildung von Epithelinseln; bei infizierten Wunden und unsauberen

Granulationsflächen entstehen die Epithelinseln gewöhnlich erst dann, wenn das Auftreten eines randständigen „Epithelsaumes“ die Transplantationsfähigkeit der Wunde anzeigt.

7. Bei *schwer* infizierten und *jauchenden* Wunden erzielten wir weder mit Epithelinjektionen, noch mit Braunschen Pfropfungen befriedigende Erfolge.

8. Bei stark sezernierenden, im übrigen aber nicht schwer infizierten Wunden kann die partielle Epithelimplantation, also das *Braun*sche Verfahren, mit Aussicht auf Erfolg versucht werden.

9. Die klassischen Methoden der Oberflächentransplantation des Epithels in der Form der Thierschschen und Reverdinschen Hautverpflanzung bleiben, von Ausnahmefällen abgesehen, die Verfahren der Wahl.

Literaturverzeichnis.

Beust, Über traumatische Epithelcysten. Schweiz. med. Wochenschr. 1923, S. 536. — *Bier*, 46. Tag. d. D. Ges. f. Chir. 1922, S. 236. — *Braun, W.*, Über Hautpfropfung. Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 14. — *Braun, W.*, Zur Technik der Hautpfropfung. Zentralbl. f. Chir. 1920, Nr. 52, S. 1555. — *Braun, W.*, Über Hautpfropfungen. Berl. med. Ges., 9. III. 1921. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 13, S. 369. — *Burkhardt*, Studien über Epithelwachstum, Cystenbildung nach subcutan verpflanzter Haut. Mittelrhein. Chir.-Vereinig. 1922. Zentralbl. f. Chir. 1922, Nr. 41, S. 1512. — *Carrel, A.*, Neue Untersuchungen über das selbständige Leben der Gewebe und Organe. Berl. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 24, S. 1097. — *Düppe, F.*, Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Epithelcysten. Diss. Berlin 1921. — *v. Eiselsberg*, Über Hautverpflanzung nach Thiersch. Wien. klin. Wochenschr. 1889, S. 666. — *Enderlen*, Histologische Untersuchungen über die Einheilung von Pfropfungen nach Thiersch und Krause. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **45**, 453. 1897. — *Esser*, Eigenartige Epidermisverwendung zur Plastik. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **103**, 547. 1916. — *Esser*, Sogenannte totale Oesophagoplastik auf Hautlappen nach Thiersch ohne Verwendung einer Darmschlinge. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **142**, 403. 1917. — *Esser*, Urinblasenersatz bei Ectopia vesicea. Zentralbl. f. Chir. 1917, S. 937. — *Fink*, Über die Entstehung traumatischer Epithelcysten. Inaug.-Diss. Königsberg 1910. — *Garré*, Über traumatische Epithelcysten der Finger. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **11**, 524. 1894. — *v. Hacker*, Tränennasengangbildung nach Schußverletzung durch Sondierung ohne Ende mit Epithelbrei am Faden. Zentralbl. f. Chir. 1918, S. 245. — *Hadda*, Epithelcysten am Rectum. Breslauer chir. Ges., 20. VI. 1921. — *Haidenreich, F.*, Die Verwendung von organisiertem „Totem“ im Aufbau des lebenden Organismus und ihre theoretische und tatsächliche Basis. Naturwissenschaften 1923, H. 25. — *Heidenhain, L.*, Epithelwachstum; Aussprache: Mittelrhein. chir. Verein. Zentralbl. f. Chir. 1922, Nr. 21, S. 1513. — *Henle* und *Wagner*, Klinische und experimentelle Beiträge zur Lehre von der Transplantation ungestielter Hautlappen. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **24**, 1 u. 615. 1899. — *Hesse*, Die Entstehung der traumatischen Epithelcysten. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **80**, 494. 1913. — *Kaufmann*, Über Enkatarraphie von Epithel. Virchows Archiv **97**. 1884. — *Kausch*, 46. Tag. d. D. Ges. f. Chir., Kongreßbericht 1922, S. 236. — *Kausch*, Berlin. med. Ges., 9. III. 1921. Debattebemerkung. — *Klett*, 46. Tag. d. D. Ges. f. Chir., Kongreßbericht 1922, S. 235. — *Krauss*, Über das Schicksal gestielter, in das Peritoneum eingepflanzter

Hautlappen. Chir. Kongr.-Verh. 1910. S. 181. — *Kurtzahn*, Über die carcinomatöse Degeneration der Epithelcysten der Haut. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **230**, 292. — *Leinitz, R.*, Klinische Beiträge zur Frage der freien Hauttransplantation, insbesondere bei Skalpierungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **118**, H. 2, S. 252. — *Lexer*, Über freie Transplantationen. Arch. f. klin. Chir. **95**, 827. 1911. — *Lexer*, Epidermis- und Hautverpflanzung. Die freien Transplantationen. Ferd. Enke 1919. — *Ljunggreen*, Von der Fähigkeit des Hautepithels, außerhalb des Organismus sein Leben zu behalten, mit Berücksichtigung der Transplantation. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **47**, 609. 1898. — *Löwe*, Über Hautimplantation an Stelle der freien Fascienplastik. Münch. med. Wochenschr. 1913, S. 1320. — *Manasse*, Über Granulationsgeschwülste mit Fremdkörperriesenzellen. Virchows Archiv **136**, 245. — *v. Mangoldt*, Die Überhäutung von Wundflächen und Wundhöhlen durch Epithelaussaat, eine neue Methode der Transplantation. Dtsch. med. Wochenschr. 1895, Nr. 48. — *Narath*, Die künstliche Epithelisierung der Speiseröhre. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **178**, H. 1—2. 1923, S. 1. — *Noeske*, Klinische und histologische Studien über Hautverpflanzung, besonders über Epithelaussaat. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **83**, 240. 1906. — *Nussbaum*, Über Epithel- und Knorpeltransplantationen bei Trachealdefekten. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Metaplasie und der Entstehung epithelialer Tumoren. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **110**, H. 1, S. 101. 1917. — *Pels-Leusden*, 46. Tag. d. D. Ges. f. Chir., Kongreßbericht 1922, S. 235. — *Pick*, Berl. med. Ges., 9. III. 1921. — *Reschke*, Epithelisierungsversuche. 46. Tag. d. D. Ges. f. Chir. — *Ribbert*, Über die Entstehung von Geschwülsten. Dtsch. med. Wochenschr. 1895, Nr. 1, S. 9 u. Nr. 2, S. 24. — *Samuel*, Method of skin-grafling. Brit. med. journ. 1921. — *Schläpfer*, Hauttransplantation nach Reverdin-Halsted auf granulierende Wunden. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **129**, H. 1, S. 162. 1923. — *Schöne*, Über Tiefenwachstum des Epithels nach Thiersch verpflanzter Epidermisläppchen. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **95**, 317. 1915. — *Shenk, Henry*, Epidermoid cysts Surg., gynecol. aobstetr. **33**, Nr. 5, S. 494. 1921. — *Thiersch*, Über die feineren anatomischen Veränderungen bei Aufheilung von Haut auf Granulationen. Arch. f. klin. Chir. **17**, 318. 1874. — *Wegner*, Beitrag zur Lehre von den traumatischen Epithelcysten. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **50**, 301. 1899. — *Wiemann*, Epidermoide (Epithelcysten) mit Einschluß von Fremdkörpern. Zentralbl. f. Chir. 1902, S. 578. — *Wildegans*, Über die histologischen Vorgänge bei Hautimplantation (W. Braun). 46. Tag. d. D. Ges. f. Chir. Arch. f. klin. Chir. **120**, 235. 1922. — *Wirz*, Über traumatische Epithelcysten. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **18**, 753. 1897. — *Wullstein*, Haut in Körperhöhlen. Chir. Kongr.-Verh. 1908, S. 159 (I).

XVIII. Neue Ergebnisse bei der Exstirpation des Herzbeutels[1]). (Mit Krankenvorstellungen.)

Von

Prof. Dr. V. **Schmieden**, Frankfurt a. M.

Mit 15 Textabbildungen.

Meine Herren!

Durch die Arbeiten der letzten Jahre, an denen sich die Frankfurter Klinik wesentlich beteiligte, ist die Indikation und Technik der Perikardexstirpation bei schwieliger Perikarditis erheblich gefördert worden. Es liegt in der Literatur eine größere Reihe von Operationen mit ihren Ergebnissen vor; es darf aber nicht geleugnet werden, daß gegenüber der so klar erscheinenden Anzeige zum Eingriff und gegenüber der so wohlbegründeten mechanischen Indikation die wirklich bleibenden, guten Erfolge nicht sehr zahlreich sind. Einen der schönsten beobachteten Fälle der Literatur zeige ich Ihnen in diesem vor nunmehr 4 Jahren operierten Mann, der allein durch die Operation aus hilflosem Siechtum, dem Tode nahe, zur vollsten Gesundheit genas. Er ist ein voll arbeitsfähiger Mensch. Ein Blick auf seine Narbe läßt ohne weiteres erkennen, daß keine Spur von einem Rezidiv der Perikardschwielen entstanden ist. Man sieht das Spiel der Ventrikel und Vorhöfe in dem großen Thoraxfenster genau wie unmittelbar nach der Operation. Seine Leistungsfähigkeit ist eine normale zu nennen. Fast genau so vollständig ist die Heilung bei diesem zweiten Manne hier. Auch hier sind alle Zirkulationsstörungen beseitigt. Operation vor 6 Jahren.

Wenn so glänzende Erfolge möglich sind, dann wird man sich bei der sonst absolut schlechten Prognose auch durch gelegentliche Versager nicht abschrecken lassen, weiter zu forschen. Unsere Arbeiten des letzten Jahres haben uns wesentlich weitergeführt und fußen heute auf 5 Operationsfällen mit 6 Operationen. Wir werden sehen, daß man auf viel speziellere Voruntersuchungen und auf eine viel mehr individualisierende Methodik abzielen muß. *Ich bringe also heute als neuen Beitrag die Erklärung der Mißerfolge und Vorschläge zu ihrer Vermeidung.*

Volhard hat bei Gelegenheit unserer gemeinsamen Arbeit den Standpunkt vertreten, daß man am linken Ventrikel mit der Schwielen-

[1]) Vorgetragen am 3. Sitzungstage der 49. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 17. IV. 1925.

abschälung des Herzens beginnen solle. Er begründete seinen Vorschlag mit der geringeren Gefährlichkeit des Operierens am linken Herzen. *Im ganzen aber erstrebten wir als das Wesentliche zum Erfolg die Befreiung des rechten Herzens.* Auch heute empfehle ich, links anzufangen, aber mit wesentlich erweiterter Begründung. Eine „Einflußstauung" im Sinne *Volhards* kommt nicht nur am rechten Herzen (Venae cavae) zustande (Ödeme, Stauungsleber, Ascites, große Venenstauung, Venenpuls), sondern tritt im gleichen Maße am linken Herzen (Vena pulmonalis) in die Erscheinung (Cyanose, Stauungslungen, Atemnot, Hydrothorax). Beides, die rechtsseitigen und die linksseitigen Symptome, sollten mehr, als dies bisher geschehen ist, getrennt betrachtet werden. *Es ist fraglich, ob die Entlastung der rechten Seite die wichtigste ist. Wir glauben es heute nicht mehr.* Der geordnete Blutumlauf wird im wesentlichen vom linken Herzen geleistet. Hier liegt der Hauptmotor des ganzen Kreislaufes. Eine Befreiung des rechten ohne eine solche des linken Herzens ist undenkbar, sogar, wie wir sogleich hören werden, gefährlich. Man vergleiche das Herz mit einer doppelten Schleusenanlage. Trotz großen Abstandes der beiden Schleusensysteme muß der Schleusenwart bei eintretender Stauung zuerst die untere Schleuse entlasten, ehe er die obere freigibt. Sonst muß ein Mißverhältnis in der Weiterschaffung des Wassers eintreten. Wer allein den rechten Ventrikel vom Druck befreit, bringt den Pat. in die Gefahr der akuten Überdehnung dieser Kammer, und in die Gefahr der akuten Insuffizienz der Tricuspidalis. Eine Befreiung des linken Herzens muß dem gewissermaßen vorgeschalteten rechten Herzen zugute kommen; eine Einwirkung, die umgekehrt nicht denkbar ist. *Ich fordere auf Grund der heutigen Erfahrung, zunächst die linksseitige Herzarbeit wieder völlig herzustellen.* — Dazu kommt ein zweites Moment:

Sauerbruch entwickelt, fußend auf *Tigerstedts* Versuchen, in sehr anschaulicher Weise im 2. Band der „Thoraxchirurgie" die Leistungen des Pericardium parietale, des eigentlichen Herzbeutels. Diesem fällt durchaus nicht nur die Aufgabe zu, die glatte Beweglichkeit des Organs zu gewährleisten. Er besitzt auch infolge seiner Unnachgiebigkeit die Eigenschaft, *das Herz vor akuter Überdehnung zu behüten.* Wirkt schon der normale Herzbeutel in diesem letzteren Sinne, um wieviel mehr der verkalkte und geschrumpfte. Fällt diese Stütze von einem, durch einen straffen Widerhalt verwöhnten Herzen plötzlich ab, so verliert die Muskulatur gewissermaßen ihren Insertionspunkt und damit das ganze System seine passive Wandfestigkeit.

Wie groß diese Gefahr ist, habe ich in einem Fall von Exitus in Tabula nach vollendeter Perikardexcision, die leider rechts begann, erleben müssen. Das Herz, seiner straffen Umhüllung beraubt, wurde rechtsseitig bedenklich groß und größer, schließlich wurde das *Insuffizient-*

werden der Tricuspidalklappe durch Überdehnung manifest, womit das rechte Herz sein Blut stets in die Hohlvenen zurückwarf. Die diastolische Überdehnung des rechten Ventrikels wurde durch keine kräftige Systole mehr in Schranken gehalten, stufenweise summierte sich ihr Umfang, bis die Ventrikelarbeit rechts ganz erloschen und nur noch für einige Zeit eine linksseitige Hemisystolie beobachtet wurde. Eine Zeitlang ließ sich die rechtsseitige Funktion noch durch zirkuläre Kompression mit den aufgelegten Händen in Gang halten. Ich sehnte die eben entfernte Schwiele herbei und griff sogar zur Notmaßnahme der *direkten Punktion des überlasteten Ventrikels*, ein Verfahren, welches übrigens kürzlich von *Marcel Gang* als therapeutischer Eingriff empfohlen wurde. Aber auch dieses und alle anderen Mittel waren vergeblich, es erfolgte Herzstillstand in Diastole.

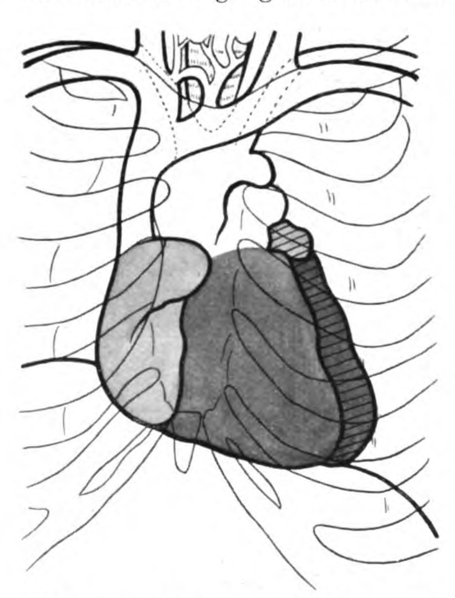


Abb. 1. Darstellung der der vorderen Brustwand anliegenden Teile des rechten und des linken Herzens und der Vorhöfe (nach Corning). Man ersieht daraus, daß man beim Vorgehen von vorn eigentlich nur das rechte Herz erreicht.

Es besteht größte Gefahr, daß der Anfänger nur das rechte Herz angreift, weil dieses ganz vorn gelegen am bequemsten zur Befreiung vorliegt (vgl. Abb. 1). Hier liegt der Fehler! Man suche statt dessen den Sulcus longitudinalis anterior auf und wende sich von ihm aus zum linken Ventrikel. Dieser Sulcus wie auch der das Abschälungsterrain nach oben begrenzende Sulcus coronarius ist nur durch den Gefäßverlauf zu erkennen, da das für die Sulci normalerweise charakteristische Fettgewebe unter dem Einfluß der Perikarditis meist zugrunde gegangen ist. Immerhin bleibt in den Sulci die Schwiele leichter lösbar, und daran ist sie kenntlich. Irgendeine Verletzung der Kranzgefäße oder ihrer Äste habe ich bei der Durchführung dieses Verfahrens niemals erlebt.

Der erwähnte tragische Mißerfolg hat eine schwer degenerierte Herzmuskulatur zur Voraussetzung. Alsdann kann der Ausfall der passiven Funktion des Herzbeutels nicht ertragen werden. Einige mikroskopische Projektionsbilder werden Ihnen zeigen, bis zu welchen Graden von Wandschädigung, Auffaserung und Verfettung der Muskulatur, Durchwachsung mit Bindegewebe bis in die Papillarmuskeln



Abb. 2. Schwielige Entartung der Herzmuskulatur. Das mächtige perikardiale Schwielengewebe, zum Teil hyalin entartet, liegt der atrophischen Muskulatur des rechten Ventrikels auf, diese stellenweise ersetzend. Feine Schwielenzüge reichen weit in die Papillarmuskel hinein.

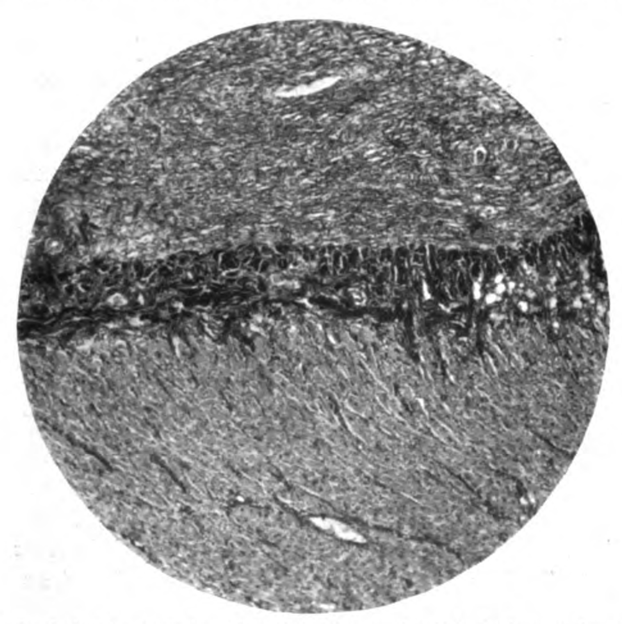


Abb. 3. Perikardschwiele am linken Ventrikel. Das perikardiale Narbengewebe, mit der Herzmuskulatur eng verfilzt, reicht mit feinsten Zügen hyalinen Gewebes bis tief in die Muskulatur hinein.

hinein (Pankarditis) es in solchen Fällen kommen kann. Die beigegebenen Abb. 2 und 3 zeigen die Entartung des Myokards. Insbesondere mit Berücksichtigung des rechten Vorhofs geben Ihnen diese Projektionen ein Bild von der Gefahr unvorsichtiger Excision des Perikards in solcher Gegend. *Leider gibt es kein sicheres Mittel, um vor der Operation den Wert der Herzmuskulatur einwandfrei zu prüfen.*

Schon bei Gelegenheit einer früheren Mitteilung glaubte ich das Versagen des Herzens intra operationem oder auch die plötzlich eintretenden Änderungen in der Schlagfolge durch eine mit dem Eingriff zusammenhängende Beschädigung der *autochthonen Nervenzentra* des Organs oder der nervösen Zuleitungsbahnen erklären zu sollen und glaubte aus diesem Grunde insbesondere vor der Inangriffnahme des rechten Vorhofes warnen zu müssen. Mein hierauf gerichtetes Studium der Literatur (*Braus, Felix, Aschoff*) hat mich dahin belehrt, daß diese Annahme zum Teil zutreffen muß. Soweit das motorische Nervensystem des Herzens, einschließlich seiner intramuralen Zentra ausreichend bekannt ist, kommt es bei den von uns heute geforderten und als zweckmäßig beschriebenen Eingriffen nicht in Betracht, sofern man die eigentliche Muskulatur intakt läßt. Zweifellos befinden sich in den Vorhofswänden, wenigstens in ihren dorsalen Abschnitten, und ferner in Begleitung der Kranzadern einige Ganglienknoten, und so dürfte der Rat von Bedeutung sein, in diesen Gebieten, mehr Gewicht auf die Beseitigung des Herzbeutels als auf die Abschälung des eigentlichen Epikards zu legen; hier decken sich meine Beobachtungen mit denjenigen *Sauerbruchs*, die er in dem heute dem Kongreß vorliegenden neuesten Heft des Zentralblattes bekanntgegeben hat.

Zuerst muß unser Streben darauf gerichtet sein, die funktionell wichtigsten Abschnitte zu befreien, und das sind nach heutiger Auffassung nicht mehr die Vorhöfe, sondern die Ventrikel, und von diesen vor allem der linke Ventrikel. *Unsere Anschauungen haben sich also gewissermaßen umgekehrt.* Während früher die Frage lautete: Wie weit läßt sich die Dekortikation des Herzens treiben? lautet sie heute: An welchen Stellen muß man nach Trennung der Verwachsungen das verdickte Epikard im Interesse der Wandfestigkeit schonen? Die ganz große Dekortikation wird nur von sehr muskelstarken Herzen vertragen. Ich habe es auch erwogen, in gewissen Fällen ein serviettenringartiges epikardiales Band, etwa am Sulcus coronarius, als wichtigste Wandstütze bewußt stehen zu lassen, um der Insuffizienz der Atrioventrikularklappen vorzubeugen. Der linke Ventrikel unterliegt am wenigsten der Überdehnungsgefahr.

Läßt sich nun das Ziel überhaupt erreichen, das linke Herz gleich im Anfang weitgehend zu befreien, um den Lungenkreislauf zu entlasten?

Einige halbschematische Projektionsbilder sollen Ihnen die Zugänglichkeit der Kammern und Vorkammern vor Augen führen (Projektion).

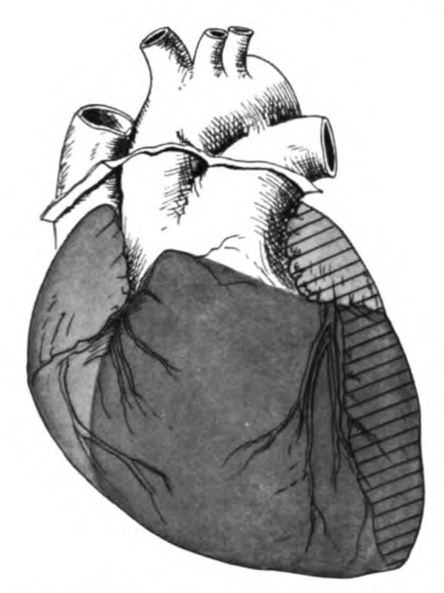


Abb. 4. Darstellung der Vorderfläche des Herzens (linker Ventrikel und Vorhof schraffiert).

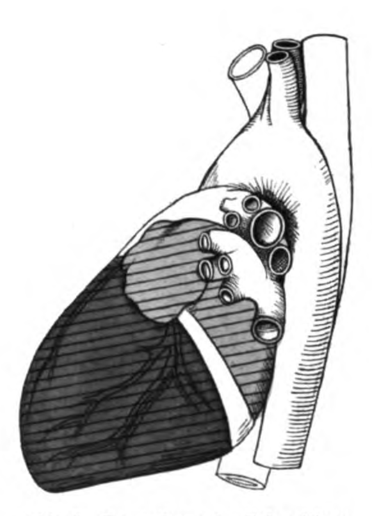


Abb. 5. Darstellung der linksseitigen Herzansicht (schematisch).

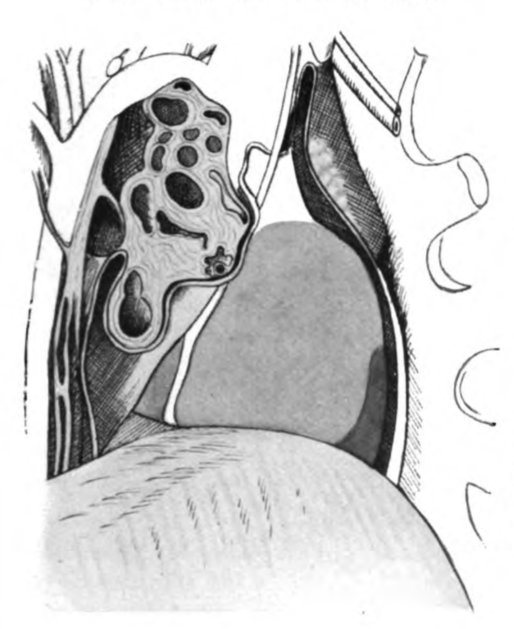


Abb. 6. Darstellung des Herzens von rechts (nach Corning). Über der Kuppe des Zwerchfells erscheint fast nur der rechte Vorhof.

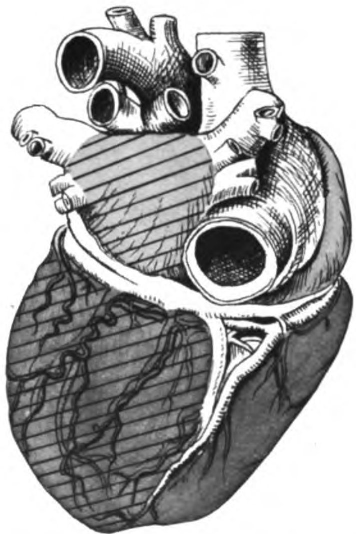


Abb. 7. Darstellung der Hinterfläche des Herzens (linker Vorhof und Ventrikel schraffiert).

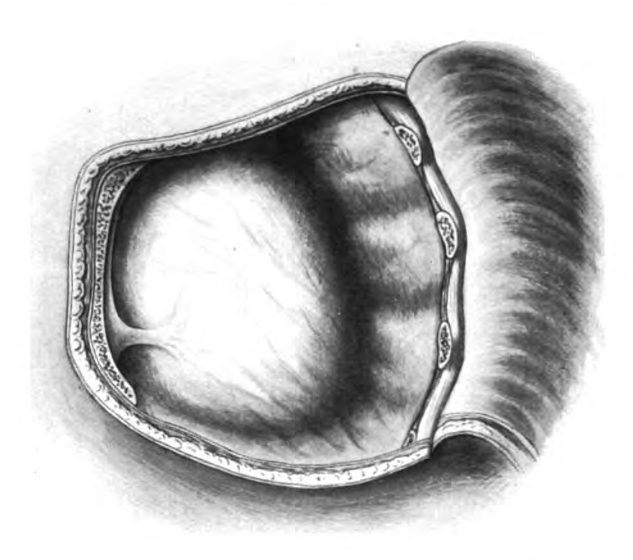


Abb. 8. Darstellung der Freilegung des mit perikarditischen Schwielen bedeckten Herzens. Der Hautmuskellappen ist nach links umgeklappt, die Thoraxwand ist ausgiebig reseziert. Das vordere Mediastinum liegt vor. Vom Schwielenpanzer zieht zur Hinterfläche des Sternums ein derber Adhäsionsstrang.

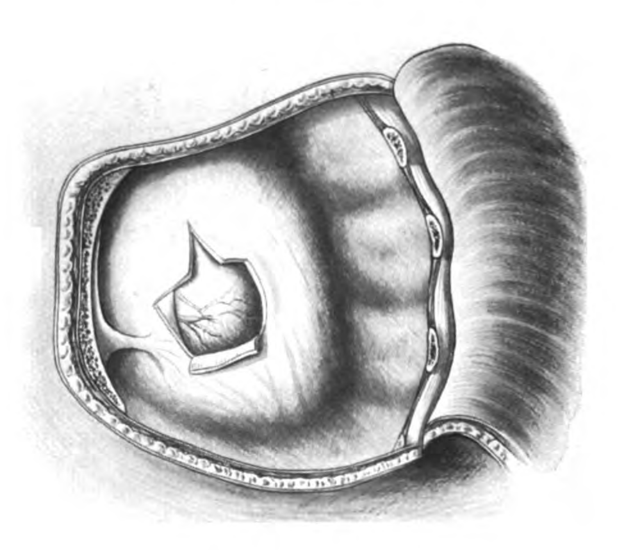


Abb. 9. Darstellung der Entrindung auf dem rechten Ventrikel. Mühsam beginnt man mit der Ablösung der mehrschichtigen Schwiele, bis normale Muskelfarbe erkennbar ist.

Nach Beiseiteschieben der Blätter der Pleura mediastinalis links und rechts liegt im wesentlichen nur die rechte Herzkammer mit ihrer Vorderwand zur Dekortikation frei (s. Abb. 4). Beim linksseitigen transpleuralen Eingehen wird nach Durchtrennung der linken Pleura mediastinalis ein breiter Zugang zur linken Kammer geschaffen. Dieses Vorgehen gestattet, wie aus Abb. 5 zu ersehen, eine vollständige Entrindung des linken Ventrikels.

Aus der Darstellung in Abb. 6 geht weiter hervor, daß bei transpleuraler Freilegung von rechts nach Entfernung der rechten Pleura mediastinalis fast nur der rechte Vorhof angegangen werden kann. Der linke Vorhof endlich ist, wie aus Abb. 7 ersichtlich, ganz dorsal gelegen. Seine Freilegung würde beim Zugang von vorn oder transpleural linkseitlich eine Drehung des Herzens nach rechts um seine Längsachse erfordern. Diese anatomischen Bilder scheinen dem in der Herzchirurgie Erfahrenen nichts sonderlich Neues zu bringen. Man muß sich aber klarmachen, daß man bei der Perikardsynechie sich in der Schwiele gar nicht mehr durch das Auge orientieren kann, und daß man sich theoretisch durch Vergegenwärtigung der normalen Topographie helfen muß (vgl. hierzu die Abb. 8 und 9, welche Etappen der Operation darstellen). Natürlich läßt sich die Hauptaufgabe, den linken Ventrikel auszulösen, auch unter Beiseiteschieben der linken Pleurahöhle nach Aufsuchen ihrer Umschlagsfalte erreichen. Das Herz läßt sich in solchen Fällen schwer vorziehen und insbesondere nicht drehen! Fälle, welche diese Indikation fordern, werden sicher in nächster Zeit sich den Chirurgen darbieten.

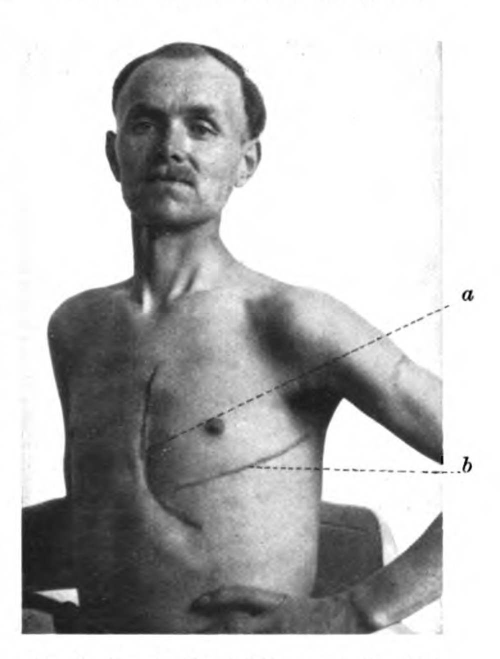


Abb. 10. Pat. S. Vor 6 Jahren operiert. Erste Operation: Fensterbildung in der Perikardschwiele am rechten Herzen. Zugangsweg von vorn: Narbe *a*. Zweite Operation: Dekortikation des linken Herzens, Zugangsweg von links seitlich transpleural: Narbe *b*.

In dem 2. hier mitgebrachten Pat. kann ich Ihnen den Erfolg einer solchen linken, transpleuralen Perikardresektion über dem linken Ventrikel mit dem Ziele der Befreiung gerade dieser Kammer in einem vortrefflich gelungenen Heilresultat vorstellen. (Krankenvorstellung.)

Abb. 10 zeigt die beiden Narben des Patienten, der zuerst (*a*) von vorn, später von links transpleural (*b*) operiert wurde.

Sie sehen, die spezielle Diagnose vor der Operation soll sich das Problem stellen, die schwerst veränderte Partie herauszufinden, um zu einer zielbewußten Indikation zu gelangen. Für die ernsten Fälle komme ich heute auf *Volhards* intuitiv gegebenen Rat wörtlich zurück: „Ich empfehle, sich auf die Gegend der Kammern, besonders der linken zu beschränken." Ich füge heute hinzu, daß dieser Rat besonders für Fälle mit vorwiegend linksseitiger Einflußstauung zu gelten hat. Die gefährliche Freilegung des Kuppelraumes im Herzbeutel hat auf Grund unserer heutigen Vorstellung sicherlich keinen Wert.

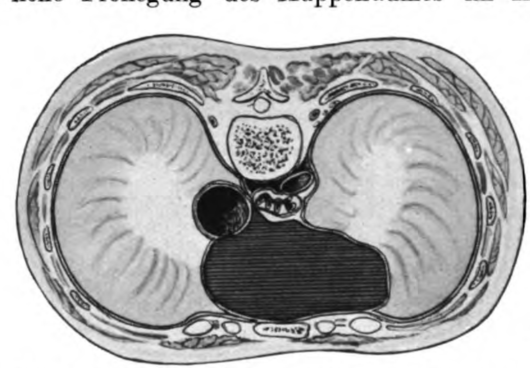
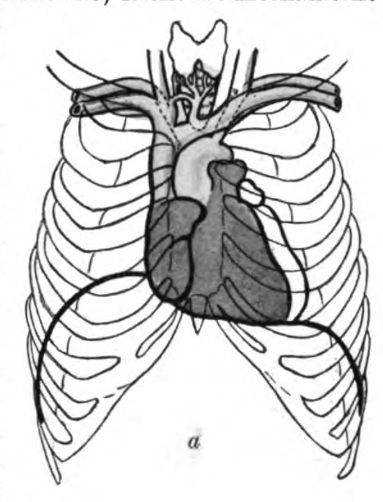


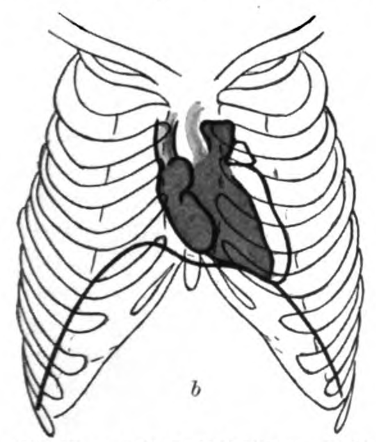
Abb. 11. Darstellung der Pars diaphragmatica des Herzbeutels (nach Corning).

Ein weiteres Beispiel für die Forderung einer partiellen Inangriffnahme bildet *das Problem der Lösung der Verwachsungen der Herzspitze*. Hier entwickle ich Ihnen die Mechanik der Einwirkung und zugleich das Problem ihrer Lösung. Eine Perikardiektomie, welche nur die Vorderwand berücksichtigt, ist oft nicht halb so wirksam, als die Mobilisierung der Facies diaphragmatica des Organs. Sie sehen auf diesem, dem *Corning*schen Lehrbuch entnommenen Bild, wie groß diese Kontaktfläche zwischen Herz und Zwerchfell ist (s. Abb. 11). Hier liegt ein großer Teil der rechten Herzkammer an. Es können flächenhafte Verwachsungen bestehen oder nur Verlötungen der eigentlichen Herzspitze. Vor meinen Augen hat sich mehrfach in offener Wunde eine mechanische Störung der Herzbewegung abgespielt, welche zu einer Art Pfeil- oder Lanzettform des Herzens führt. Das Herz kann sich in solchem Falle bei der Systole nicht verkürzen, es kontrahiert sich schlauchförmig, während sich seine Fixationspunkte oben und unten in der schwieligen Umgebung einander nicht nähern können. Hier ist die Störung, streng genommen, keine diastolische, sondern eine systolische. Schwere Klappenstenosierung auf der Höhe der Systole muß die Folge sein. Addiert sich nun noch der Einfluß des Inspirationsstandes des Zwerchfelles zur systolischen Eigenbewegung des Herzens hinzu, so wird die Störung sehr groß (s. Abb. 12, *a*) normaler Zustand; *b*) Schlauchform des Herzens bei Systole und gleichzeitiger Inspirationsstellung). In offener Wunde ist alsdann die Befreiung der Herzspitze ein dramatischer Vorgang. Eine entsprechende

klinische Röntgenbeobachtung eines nichtoperierten Falles deckte sich genau mit den hier gegebenen Betrachtungen. In einem 3. Bild (Abb. 12*c*) sehen Sie hier die Einwirkung der Phrenicotomie auf die beschriebene Störung, während Sie in dem 2. Bild (Abb. 12*b*) leicht die mechanische Störung verstehen, welche zum Pulsus paradoxus führt (Kleinwerden des Pulses, bei tiefer Inspiration).



Ich glaube, daß alle zukünftigen Perikardiektomien mit einer linksseitigen Fortnahme des Nervus phrenicus kombiniert werden sollten, zumal die anatomischen Verhältnisse eine Schonung gerade dieses Phrenicus außerordentlich schwierig erscheinen lassen. Er liegt, namentlich in seinen dem Zwerchfell nahen Abschnitten viel weiter nach vorn als der rechte (s. Abb. 13). Nur durch den paralytischen Hochstand des Zwerchfells kann der Dehnung des Herzens vorgebeugt



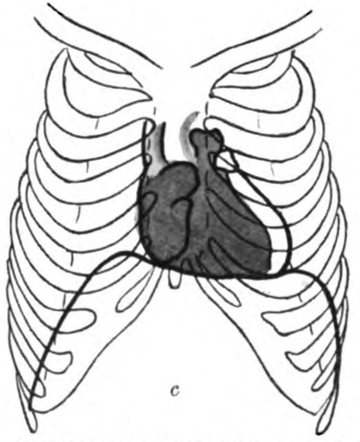


Abb. 12. *a* = normale Verhältnisse. *b* = Darstellung der Einwirkung des Zwerchfellzuges bei Verlötung der Herzspitze in Inspirationsstellung bei gleichzeitiger Systole. *c* = Inspirationsstellung, aber Phrenicotomie links, wodurch die Dehnung des Herzens verhindert wird.

werden, falls die Verwachsungen im Gebiete des Diaphragma wiederkehren sollten. Die Mitentfernung des linken Zwerchfellnerven ist somit gut und gewissermaßen doppelt begründet und gut herausgearbeitet.

In der oben erwähnten Beschaffenheit des Herzmuskels liegt eine weitere Schwierigkeit des Überstehens des Eingriffes. Davon hängt auch die Dauer der Nachbehandlung ab, die stets langwierig ist. Schwere

Myodegeneration im engeren Sinne läßt sich schwerer überwinden als einfache Inaktivitätsatrophie. Im Stadium der Nachbehandlung müssen dem Herzen die schwersten Aufgaben abgenommen werden; Exsudatpunktionen, Beseitigung der Ödeme. Bei der herrschenden Ödembereitschaft hat sich uns wunderbar die Kombination der Theocinbehandlung mit Trockenkost bewährt (Abb. 14). Oft sind dem Transsudat Exsudate beigemischt. Außer der interessanten Beeinflussung des Flüssigkeitshaushaltes zeigt die Kurve noch das systematische Absinken des vorher gesteigerten Venendruckes und die Zunahme der Amplitude des arteriellen Blutdruckes.

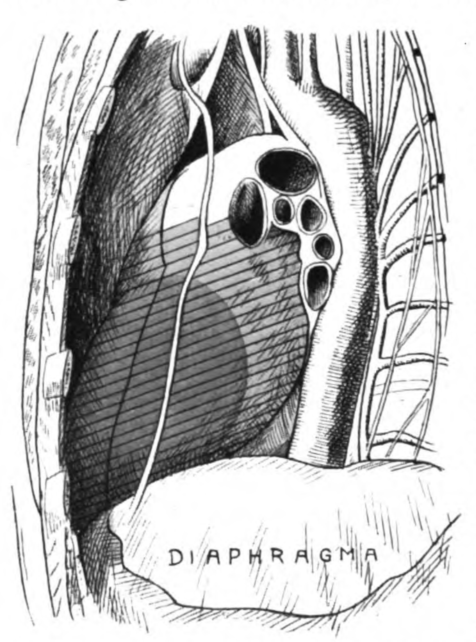


Abb. 13. Darstellung des Herzens mit Herzbeutel von links nach Entfernung der linken Lunge und eines Teiles der Pleura mediastinalis (nach Corning). Der linke N. phrenicus hat einen stark nach vorn gerichteten Verlauf.

Sehr interessante Beobachtungen ergeben sich bei Betrachtung der sog. „Restexsudate", die ich bei 5 Fällen allein 4 mal antraf, mit denen man also sehr häufig rechnen muß. Zur diagnostischen Seite der Sache bringe ich heute noch ein anschauliches Beispiel (siehe Abb. 15). In diesem Falle bewegten sich die durch Doppelkonturierung erkennbaren Kalkplatten bei der Herzbewegung gegeneinander wie die Teile eines Schuppenpanzers und verrieten dadurch ihr flüssiges Zwischenlager. Auch sieht man das große Schattenband der Vena cava deutlich und die Stauungslungen. Schon früher glaubte ich behaupten zu können, daß man in diesen typisch gelagerten, späten „Restexsudaten" unter Umständen nicht ein Überbleibsel des ursprünglichen Allgemeinergusses erblicken solle, sondern den Vorgang beginnender Lösung der Verwachsungen. Für diese Auffassung ließe sich der Umstand verwerten, daß der Lieblingssitz der sonstigen ursprünglichen Ergüsse durchaus nicht hier, sondern nach *Felix* stets im Recessus post. inf. zu suchen ist. Der typische Sitz der „Restexsudate" rechts vorn gibt zu denken! Ist es nicht das Moment der rhythmischen Bewegung des Centrum tendineum des Zwerchfells, verbunden mit der Eigenbewegung des rechten Herzens, welche gerade hier der Entstehung intensiver Verwachsungen entgegensteht oder entstandene wieder

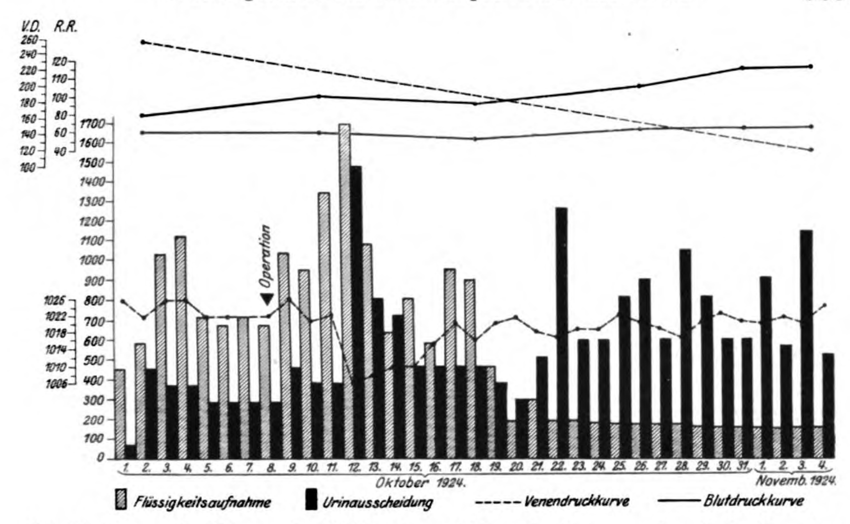


Abb. 14. Kurve der Diurese des Blutdruckes und Venendruckes vor und nach der Operation.

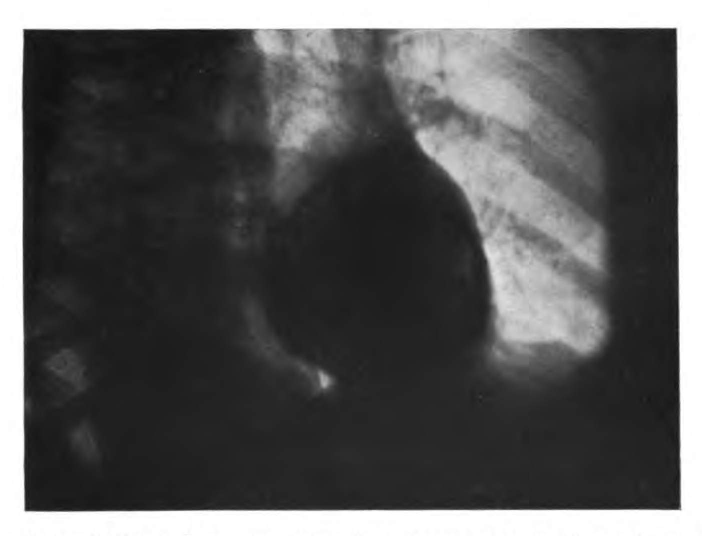


Abb. 15. Röntgenbild einer Perikarditis. Doppelkonturierung der Perikardschwiele. Die bei den Herzbewegungen sich gegeneinander bewegenden Panzerplatten schließen zwischen sich einen Exsudatrest ein.

löst? *Felix* hat auch nachgewiesen, daß Exsudate gern da Platz greifen, wo äußere Widerstände fehlen. Die Frage: reines Restexsudat oder die beginnende Wiederbildung eines Spaltraumes ließe sich vielleicht dadurch lösen, daß man feststellt, ob positiver oder negativer Druck in diesem Raume herrscht. Die regelmäßig hämorrhagische Beschaffenheit des Inhalts spricht für negativen Druck und damit gegen Exsudatrest im

engeren Sinne. Weniger verwendbar dürfte bei so langem Bestand die histologische Betrachtung sein.

Aus meinen Gesamtausführungen geht hervor, daß es sich um eine hochgradige komplizierte, mechanische Störung handelt, die wir hier mit relativ groben Maßnahmen beseitigen wollen. Die Lösung des Geheimnisses liegt in der richtigen Einschätzung der noch vorhandenen Eigenkräfte des Herzens und der daraus abzuleitenden individuellen Operation. Eine möglichst spezielle Diagnose, die uns schon jetzt in mehreren Fällen gelungen ist, wird vor manchen Überraschungen schützen.

Ich möchte vorschlagen, die Ergebnisse der Perikardiektomie in folgende 5 Gruppen einzuteilen, in welche ich meine bisherige Statistik eingetragen habe.

Geheilt	Wesentlich gebessert	Ungeheilt	In der Nachbehandlung gestorben	Bei der Operation gestorben
2	1	—	1	1

(Aussprache Teil I, S. 183—188.)

XIX. Über Bakterienbefunde im Blut nach Operationen[1].

Von

Prof. E. Seifert.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg. — Vorstand: Geh.-Rat *König*.)

Auf dem Chirurgenkongreß 1922 erstattete *Lexer* einen Bericht über die Lehre von der chirurgischen Allgemeininfektion. Es schien damals Einigkeit zu herrschen über die zweckmäßige Zweiteilung, in eine bakterielle und eine toxische Form, der freilich *Buzello* — nicht als erster — eine dritte Sonderart, die putride Infektion anfügte. Die Einwände *Schottmüllers*, der in der Literatur übrigens nicht allein steht, vermochten keinen Anklang zu finden. Denn die Toxinämie, deren klinische Bilder jedem Chirurgen und Internisten geläufig sind, stellt einen so bequemen Begriff dar, für Fälle, wo ersichtlich der Gesamtorganismus durch die Giftschwängerung des Blutes aus einem lokalen Infektionsherd schwer mitgenommen erscheint, daß man sich ungerne zur Aufgabe des Begriffes entschließt.

Obwohl in manchen Fällen von Allgemeininfektion diese offenbare Vergiftung unbestritten im Vordergrund steht, kann es doch nicht richtig sein, von der Toxinämie als von einer besonderen Form der Allgemeininfektion zu sprechen; und vor allem dann zu sprechen, wenn Krankheitserreger im strömenden Blut nicht nachgewiesen werden können. Denn es ist doch nur ein Unterschied des Grades, wenn wir die Fieber- und Allgemeinsymptome z. B. einer Angina, eines stärkeren Schnupfens vergleichen mit jenen bei der Grippe, beim Erysipel, bei der Perforationsperitonitis, bei der Gasphlegmone. Toxine, gleich welcher Herkunft, kreisen im Blut bei allen diesen wahllos genannten lokalen Infektionen und schädigen den Gesamtorganismus. Sie würden daher, falls schwere Allgemeinsymptome das Bild beherrschen, nach der heute geltenden Lehre der allgemeinen Chirurgie ausschließlich der toxischen bzw. der putriden Allgemeininfektion zuzurechnen sein. Und zwar eben deshalb, weil die Infektionserreger, deren Giftwirkung am Schwerkranken wir in vielfältigen Symptomen gewahr werden, im strömenden Blute fehlen. Diese Zuteilung zur Gruppe der toxischen Infektion müßte — das ist keine Fiktion, sondern ganz folgerichtig —

---

[1]) Vorgetragen am 2. Sitzungstage der 49. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 16. IV. 1925.

in dem einen Augenblick hinfällig werden, in dem es — was nicht unwahrscheinlich ist — einem geschickten Untersucher gelänge, durch eine Blutentnahme zur rechten Zeit und durch gewählte Technik die am Infektionsherd tätigen Krankheitskeime auch im Blute nachzuweisen. Von da an würde die Diagnose nämlich auf bakterielle Allgemeininfektion lauten. Mit anderen Worten: die Klassifizierung wird zu einer Frage der Untersuchungstechnik.

Was sollte mit dem Vorstehenden zum Ausdruck gebracht werden? Einmal möge das angeführte Beispiel daran erinnern, daß es nicht richtig ist, die Toxinämie als eine eigene Gruppe im Gebiet der sogen. Allgemeininfektion abzugrenzen. Zum zweiten wollte ein Hinweis darauf geschehen, daß die Diagnose der Allgemeininfektion unbedingt an das Vorhandensein der Blutinfektion gebunden ist; diese aber kann ihrerseits nur aus dem unmittelbaren Keimnachweis im strömenden (oder Leichen-) Blut erkannt werden. Daß dies nicht in allen Fällen möglich ist, wissen wir genau. Aber ebenso sicher ist auch, daß bei weiterer Steigerung unserer Untersuchungstechnik sich die Zahl der negativen Befunde bei unzweifelhaft bestehender Blut- und Allgemeininfektion noch mehr wird verringern lassen.

Nun darf man indessen auf der anderen Seite nicht jeden Bakterienbefund im strömenden Blut mit einer Blut- oder gar mit einer Allgemeininfektion auf die gleiche Stufe setzen. Die Bakteriämie im Sinne von *Lenhartz* bedeutet nicht mehr als ein bloßes Symptom, sie ist nicht einmal immer ein Krankheitssymptom. Der *Bergmann*sche Ausspruch, daß der Bakteriennachweis im Blute zur allertraurigsten Prognose berechtige, kann heute aus dem Grunde nicht mehr aufrecht erhalten werden, weil eine Bakteriämie an sich noch lange keine Sepsis ist, wobei — um mich kurz und unmißverständlich auszudrücken — der Begriff in der von *Lenhartz* und *Schottmüller* eingeführten Bedeutung übernommen sei.

Aus zahlreichen Erfahrungen der letzten zwei Jahrzehnte weiß man, daß *die einmalige Bakterienüberschwemmung des Blutes eine rasch vorübergehende Erscheinung sein kann, die nicht einmal immer* — ganz gleich von welcher Art und Virulenz die Keime und in welcher Zahl sie vorhanden sind — *klinische Erscheinungen zu machen braucht.* Ja, es scheint, als ob der Keimbefund im Blut, früher als ein signum mali ominis gefürchtet, mit der Pathogenität der Erreger gar nichts zu tun hat, da unter gewissen, nicht einmal seltenen Bedingungen auch apathogene Keime vorübergehend in das strömende Blut gelangen und nachgewiesen werden können.

Es steht also fest, daß die Bakteriämie *sowohl für die Diagnose der Sepsis von ausschlaggebender Bedeutung ist,* daß sie aber andererseits *nicht selten eine vorübergehende Erscheinung bildet,* die in einer ansehn-

lichen Zahl von Fällen sogar als klinisch harmlos zu bezeichnen ist. Ihre Diagnose selbst ist freilich beide Male von einer einwandfreien Technik abhängig, welche mitunter erst nach mehreren vergeblichen Versuchen zum Ziele führen mag. Während es sich in dem einen Fall um eine „*Infektion*" des Blutes und damit — wenigstens in potentia — des Gesamtorganismus handelt, bedeutet es in dem anderen nicht mehr als eine einfache „*Injektion*"; wenn es gestattet ist, ein auf *v. Hansemann* zurückgehendes Wortspiel auf den vorliegenden Gegenstand anzuwenden.

Lediglich mit der Bakteriämie als solcher, also mit der sog. Begleitbakteriämie, sollen sich nun die nachfolgenden Ausführugen befassen. Über das freilich eng verwandte Problem der Sepsis an dieser Stelle Zwiesprache zu halten, ist angesichts der reichhaltigen Literatur, in welcher die *Schottmüller*sche Schule an führender Stelle steht, weder notwendig noch erwünscht. Auch in dem zu besprechenden Gebiet der Bakteriämie werde ich auf ausführliche und vollständige Schrifttumsnachweise verzichten, zumal das Literaturmaterial rund 200 Nummern umfaßt.

Ehe ich mich zu meinen eigenen Forschungen wende, seien noch zwei Vorfragen gestreift, deren Beantwortung für das Verständnis der Begleitbakteriämie und für ihre klinische Bedeutung von grundlegendem Wert ist.

Was geschieht mit den im Blute kreisenden Keimen? Die Art und Lokalisation des Abwehrkampfes ist bei der Sepsis und bei der vorübergehenden Keimüberschwemmung des Blutes grundsätzlich die gleiche. Im ersteren Fall sieht sich der Organismus einer nicht oder nur schwer zu überwältigenden Aufgabe gegenüber, deren Größe komplexer Natur ist. Im zweiten Fall zeigt das verhältnismäßig rasche und vollständige Verschwinden der Blutkeime an, daß es dem Organismus gelungen ist, der Infektionskrankheit Herr zu werden; und zwar so rasch und sicher, daß — wie oben angedeutet — der stattgehabte Kampf sich nicht einmal immer im klinischen Bilde zu äußern brauchte.

An wirksamen Kräften steht dem Körper zunächst das infizierte Blut selbst zur Verfügung. Seine bakterienfeindlichen Stoffe verhindern nicht nur, z. B. bei der Sepsis, eine aktive Vermehrung der Mikroorganismen im Blut, sondern beteiligen sich auch höchstwahrscheinlich zu einem guten Teil an der Vernichtung der Eindringlinge. Die (vielfach automatischen) Angaben der Literatur über die Keimvermehrung im menschlichen Blut (Agone vielleicht ausgenommen) sind nicht bewiesen. Dagegen ist *die bakterizide Fähigkeit des Blutes* in vitro oft studiert und schon lange sicher bekannt. Die (überschätzten) Virulenzproben der Neuzeit beruhen auf dieser Tatsache. Daß die Bakterizidie des Menschenblutes sich auch in vivo geltend macht, lassen die Versuche von *Buzello* als wahrscheinlich annehmen.

Für die Beseitigung der in den Blutstrom eingedrungenen Mikroorganismen ist die Rolle der Blutbildungsstätten im weiteren Sinne von größter Wichtigkeit (Autorenreihe von *Wyssokowitsch* bis zu *Oeller*). Ein Teil ihrer biologischen Funktion liegt eben in der Absorption blutfremder Körper und ist — wie zahllose Tierversuche und vielfältige Erfahrungen am Menschen sichergestellt haben — an *das System der Gefäßwandzellen* und ihrer Abkömmlinge gebunden. Ein näheres Eingehen auf die Einzelheiten dieser höchst wichtigen und reizvollen Frage liegt indessen nicht im Sinne meiner Arbeit.

Die früher mit unzulänglicher Methodik gestützte Anschauung von einer „Ausscheidung" der im Blute befindlichen Mikroorganismen durch die Drüsen der äußeren Haut, durch die Niere, die Speicheldrüsen usw. läßt sich nicht mehr aufrecht erhalten.

Mit welcher Schnelligkeit die Keime unter dem Einfluß der kombinierten Wirkung von Blutbakterizidie und allseitiger Tätigkeit des reticulo-endothelialen Organsystems aus dem Blut abgefangen werden, ist selbstverständlich für jeden einzelnen Fall verschieden. Maßgebend für die zur Butreinigung erforderliche Zeit ist kaum die Zahl, wohl aber die Art der eingedrungenen Bakterien, die Größe und das „Vorzeichen" des sog. Virulenzverhältnisses (zwischen Erreger und Organismus), die Lokalisation des Infektionsherdes usw. Jedenfalls finden sich in der klinischen Literatur Angaben, die zwischen einer halben und mehreren Stunden schwanken.

Ist normales Blut steril? Beim gesunden Menschen und Tier sicherlich. Übrigens gibt es auch einige Untersuchungen hierüber (*Fromme* und *Frei*, *Haas*, *Kraus*, *Neißer* u. a.). Wie verhält es sich aber, wenn der Körper an einer örtlichen Infektion leidet? Höchstwahrscheinlich — ältere Autoren wie *Canon* halten das sogar für sicher — kann bei Bestehen rein örtlicher chirurgischer Infektionen das Blut des Kranken als steril betrachtet werden. Dafür, daß hieran auch die neuzeitliche Technik praktisch nichts geändert hat, läßt sich der Beweis jederzeit erbringen. Beispielsweise bei einem Panaritium, einem Erysipel, einer Bursitis praepatellaris acuta usw. braucht man in der vorgeschriebenen Weise das Blut bloß zu entnehmen und bakteriologisch zu untersuchen; man wird es auch bei mehrfacher Kontrolle steril finden. Die Allgemeinsymptome, wie Fieber usw., sind der Ausdruck für eine Toxinämie; solche hat mit der eigentlichen Blutinfektion jedoch — wie bereits erwähnt — gar nichts zu tun. Fortschreitende Entzündungsprozesse, Phlegmonen, Osteomyelitiden gehen freilich zuweilen mit schwersten Zuständen, u. U. auch einer Bakteriämie einher. Im letzteren Fall, wenn die Keime ständig oder schubweise im Blute kreisen, liegt eben eine richtige Sepsis vor.

Aber es muß doch vorkommen, daß lokal bleibende, oft auch ganz unschuldige Eiterherde einmal Bakterien ins Blut abgeben. Es ist ja

schon jedem Studenten der Fall geläufig, daß sich z. B. an eine harmlose Hautinfektion nach mehr oder weniger langer Zwischenzeit etwa eine eitrige Osteomyelitis beim Kind oder eine eitrige Paranephritis beim Erwachsenen anschließen kann. Diese Tatsache, in den Lehrbüchern ein Axiom und auch aus manchen Krankengeschichten der täglichen Praxis lehrbuchmäßig zu beweisen, steht fest. Also muß, solange der Furunkel bestand, zu irgendeiner Zeit einmal eine wahrscheinlich kurz dauernde Bakterienaussaat ins Blut stattgefunden haben. Sie war aber, wie so oft, mangels klinisch hervortretender Reaktionserscheinungen unbemerkt geblieben. Erst das „Angehen" der Metastase zwingt, dieses fiktive Zwischenglied in Gestalt der temporären Bakteriämie in die logische Kette der Krankheitserkenntnis einzufügen.

Aber angenommen, man hätte in einem solchen Fall den Versuch gemacht und durch häufige, mit oder ohne bestimmtes Prinzip wiederholte Blutentnahmen nach Kokken im Blut gefahndet, so wäre ein wirklich positiver Befund wahrscheinlich nur Sache glücklichen Zufalls, ein negativer aber sicher nicht als beweiskräftig anzuerkennen gewesen.

Um nicht weitschweifig zu werden, lasse ich die Blutbefunde bei inneren Krankheiten (Pneumonie, Typhus abdominalis usw.) beiseite und gehe zu einem der Hauptpunkte meiner Arbeit über.

Nun muß man ja gewiß zugeben, daß angesichts der tausendfachen kleinen und großen Eiterherde des täglichen Lebens und der ärztlichen Praxis derartige *Metastasenbildungen eine* tatsächliche *Seltenheit* darstellen. *Sind dies aber auch die der Metastase notwendigerweise vorangehenden Bakteriämien?*

In jedem Lehrbuch findet sich die Forderung, schonend zu incidieren und auch die sonstige Behandlung (Verbände usw.) möglichst rücksichtsvoll zu gestalten; auf gewisse Entzündungsherde wie Gesichtsfurunkel, Hautmilzbrand u. ä. wird in der Regel gesondert hingewiesen. Auch in zahlreichen klinischen Arbeiten sind bestimmte Beobachtungen mehr oder minder absichtlich niedergelegt, die z. B. das bedenkliche Aufflackern einer Nephritis als Folge der vorgenommenen Tonsillektomie melden. Jeder Praktiker ist schließlich in der Lage, aus seiner eigenen Erfahrung etwa über auffallende Verschlechterung des Allgemeinbefindens nach grobem Verbandwechsel oder — trotz kunstgerechter Incision — über merkwürdigen Fieberanstieg und Schüttelfrost nach Entlastung eines einfachen akuten Abscesses oder endlich über die Entstehung einer Miliartuberkulose nach Resektion eines tuberkulösen Gelenkes zu berichten. Wie weit nun solche Vorfälle mit einer Keimaussaat ins Blut übergehen oder sogar auf ihr beruhen, ist bis jetzt — wenigstens von chirurgischer Seite — lediglich vermutungsweise diskutiert oder auf Grund von Indizienbeweisen als wahrscheinlich hingenommen worden.

So heißt es, um ein Beispiel aus der jüngsten Zeit anzuführen, bei *Buzello*: „Es ist allgemein bekannt, daß fast bei jeder lokalen Eiterung sich zu bestimmten Zeiten einzelne Keime im Blut nachweisen lassen." *Wenn dies in der Tat allgemein bekannt gewesen sein sollte, so ist es doch bisher von niemandem bewiesen worden.* Es steht der bakteriologische Nachweis ebenso aus wie der Versuch, diejenigen Bedingungen zu studieren („zu bestimmten Zeiten"!), unter denen es gerade bei abgegrenzten Eiterherden zu einer Bakteriämie, einer vorübergehenden Keimbesiedelung des strömenden Blutes kommen kann.

Von Gynäkologen ist bei der Beobachtung und Behandlung infizierter Aborte allerdings auf diesem Gebiete schon seit Jahren eine umfassende Arbeit geleistet worden, die im wesentlichen als abgeschlossen gelten kann. Ihre Ergebnisse sind sowohl für die Behandlung und Bewertung der Uterus- bzw. Blutinfektion, als auch für die Bakteriologie insgesamt von hervorragender Bedeutung geworden. Ich werde unter der Voraussetzung, daß die Hauptarbeit der *Winter*schen und der *Schottmüller*schen Schule in den Grundzügen bekannt ist, Gelegenheit nehmen, im folgenden mehrfach auf bestimmte Einzelheiten dieser bakteriologischen Forschungen vergleichsweise zurückzugreifen.

In der chirurgischen Literatur sind nur ganz wenige und nur bedingt beweiskräftige Beobachtungen zur Frage der Keimresorption durch operative Eingriffe (*Buschke*, *Dudgeon* und *Mitchiner*, *Löhr*, *Möller*, *Roedelius*, *Simmonds*) niedergelegt; im Prinzip entsprechen sie den gynäkologischen. Daß sich an gewisse Operationen nachweislich eine Sepsis anschloß, ist wohl häufiger gesehen worden (*Bertelsmann* und *Mau*, *Felty* und *Keefer*, *Jacob*, *Jochmann*); doch ist in der überwiegenden Zahl all dieser Fälle der Nachweis unvollständig. Entweder fehlen Kontrolluntersuchungen vor dem Eingriff, oder es ist einer Identität der Erreger im Eiterherd und der im Blute nicht genügend Beachtung geschenkt worden.

Im Verlaufe der bisherigen Erörterungen wurde stillschweigend vorausgesetzt, daß die *Keimaussaat ins Blut vom Krankheitsherd unmittelbar zur Gefäß-, d. h. Venenlichtung* geschehe. Doch ist grundsätzlich auch der Lymphweg gangbar, sicherlich aber sehr selten. In der Sepsisliteratur wird der Standpunkt vertreten, daß nur in solchen Fällen, wo die Beteiligung der Lymphbahnen und -drüsen deutlich erkennbar oder — wie bei bestimmten Prozessen etwa der lymphangitischen Form (*Schottmüller*) der Gasbacilleninfektion — von vornherein zu erwarten ist, ihre Zwischenschaltung angenommen werden kann. Im übrigen bietet sich später mehrmals Gelegenheit (Beziehungen zwischen Gewebsbau oder Operationstechnik zur postoperativen Bakteriämie, Bakterienresorption aus frischen Wunden), auf diese Seite kurz zurückzukommen. Es darf indessen vorweggenommen werden, daß gerade bei der vorüber-

gehenden Keimüberschwemmung im Anschluß an Operationen die Lymphwege nicht in Anspruch genommen werden.

Um nun zur Frage der Begleitbakteriämie bei chirurgischen Infektionen zurückzukehren: *Es war zu untersuchen, ob und unter welchen Voraussetzungen auch ganz umschriebene, lokale Eiterungen mit einer Keimaussaat ins Blut einhergehen können.* Beweisend für diesen Vorgang durfte — nach dem vorhin Gesagten eine Selbstverständlichkeit — nicht eine klinisch mehrdeutige Symtomengruppe sein, sondern, da diese zuweilen auszubleiben pflegt, es mußte durch die regelrechte bakteriologische Blutuntersuchung die Bakteriämie einwandfrei dargetan werden; wobei im allgemeinen wohl zu verlangen wäre, daß die Erreger im Entzündungsherd und die im Blut als die gleichen befunden worden sind.

Theoretisch war zu erwarten, daß der Vorgang der Keimaussaat damit eingeleitet werden würde, daß durch irgendwelche, wahrscheinlich von außen angreifende Geschehnisse die Blutbahn gegen den Infektionsherd geöffnet und — wiederum erst auf Grund gewisser Vorbedingungen — mechanisch zur Resorption von Infektionsmaterial gezwungen wäre. Im wesentlichen lief also der Arbeitsplan darauf hinaus, solche exogenen Gelegenheiten (operative Eingriffe im Infektionsbereich, Verbandwechsel usw.) als Anlaß zur bakteriologischen Blutuntersuchung zu nehmen, weiterhin aber die Gesamtheit der Vorbedingungen zu studieren, unter denen dieser Anlaß wirklich zur Keimaussaat mit mehr oder minder großer Wahrscheinlichkeit zu führen imstande ist. Ich denke, die Ergebnisse dieses induktiven Verfahrens genügend gegen triftige Einwände gesichert zu haben.

Dieser Arbeitsplan leitete ganz von selbst auf die Methodik hin, nämlich in einer hinreichend großen Zahl von Fällen unmittelbar im Anschluß an die verschiedensten Operationen Armvenenblut zu entnehmen und bakteriologisch zu untersuchen. Im allgemeinen wurde der Zwischenraum zwischen der Beendigung des Eingriffes und der Blutentnahme auf 5—10 Min. bemessen. In der überwiegenden Mehrzahl meiner Untersuchungen, in fast allen infizierten Fällen, habe ich der selbstverständlichen Forderung nach Kontrolle Rechnung getragen dadurch, daß auch vor der Operation Blut entnommen und in gleicher Weise untersucht wurde.

Das auf über 300 verwertbare Fälle sich belaufende Operationsmaterial kann in drei Hauptgruppen gegliedert werden: 1. *Eingriffe* (Operationen, Wundrevisionen, Verbandwechsel) *in infiziertem Gebiet;* 2. äußere, sog. *akzidentelle Verletzungen*, meist beruflicher Herkunft; 3. *aseptische Eingriffe*.

Die *Technik der Untersuchung* war durchweg die gleiche; ich hielt mich an die in der *Schottmüller*schen Klinik herrschenden und dort von mir 1913 erlernten Vorschriften. Es ist selbstverständlich, daß in jedem Fall eine Anreicherung versucht und auch auf das Vorhandensein anaerober Keime geachtet wurde. Bis auf wenige Ausnahmen habe

ich die Blutentnahmen und den Plattenguß selbst vorgenommen; für die Hilfe bei dem Rest der Fälle bin ich den Herren Dr. *Seißiger* und Dr. *Schroeder* zu Dank verpflichtet. Die weitere Verarbeitung der Kulturen behielt ich mir selbst vor. Wer den Betrieb im Operationssaal einer größeren chirurgischen Klinik kennt, ermißt die Schwierigkeiten, die sich häufig einer kunstgerechten bakteriologischen Materialgewinnung entgegenstellten. Mit Rücksicht hierauf habe ich mich der schärfsten Kritik bemüht und bin mir heute bewußt, zu Unrecht manche Plattenserie als verunreinigt, z. B. durch Staphylokokken, Sarzine usw., bezeichnet und somit als negativen, d. h. sterilen Befund bewertet zu haben. Ich hoffe aber, mit diesem strengen Vorgehen jedem einwendenden Bedenken gegenübertreten zu können. Denn die Erfahrungen *Gundermanns* (100% positive Bakterienbefunde im Gewebe bei Cholelithiasis, unwahrscheinlich starke Beteiligung der Staphylokokken usw.) ließ ich mir zur ernsten Warnung dienen.

Ich bemerke schließlich, daß nur eine kleine Anzahl von Operationen von mir selbst ausgeführt wurde, so daß also die Objektivität in der Beurteilung der Operationstechnik (s. u.) gewahrt erscheint.

Die zahlenmäßige Auswertung der positiven Befunde gelang dadurch, daß vier Platten (bei den Kontrollen drei) so genau wie möglich mit je 2 ccm Blut gegossen, außerdem je eine Schüttelröhre (zur Anaerobenzüchtung in hoher Schicht) und eine Peptonbrühe beschickt wurden. Auf diese Weise konnten einerseits einzelne Keime durch Anreicherung ausfindig gemacht und andererseits bei deutlicherem Keimgehalt die Zahl der Bakterien auf 1 ccm Blut festgelegt werden.

1. Eingriffe im infizierten Gebiet.

Bei der Durcharbeitung der Protokolle bestätigte sich die Erwartung, daß die Bakteriämie im Anschluß an Operationen im infizierten Gebiet eine verhältnismäßig häufige Erscheinung ist, deren Entstehungsweise zunächst freilich recht unübersichtlich ist. Mit der sich mehrenden Erfahrung und bei zweckentsprechender Gruppierung des schließlich vorliegenden Materials gelang es aber doch, das Wesentliche zu erfassen: nämlich, daß die *postoperative Bakteriämie* gewissermaßen eine *komplexe Funktion mehrerer Variablen* darstellt. Und zwar scheinen mir drei Hauptrichtungspunkte bestimmend zu sein für die Zergliederung einer Vielheit von Beobachtungen. Ich gedenke sie zu scheiden in a) die *Natur des Erregers*, b) die *Gesamtheit der anatomischen Verhältnisse am Krankheitsherd*, c) die *Art des Eingriffes*.

a) Die Natur des Erregers.

Soll der positive Keimbefund im Blut für die Entstehung der Bakteriämie ausschließlich durch den vorangegangenen Eingriff als bewiesen

angesehen werden, so ist, wie erwähnt, zweierlei zu verlangen: einmal, daß das Blut vor der Operation steril gewesen, und zum zweiten, daß die am Krankheitsherd gefundenen Mikroorganismen mit den im Blut erschienenen identisch sind. Ich habe versucht, dieser Forderung nachzukommen und vor allem nur diejenigen Fälle zu verwerten, welche der zweiten Bedingung genügen.

Es hat sich gezeigt, daß nicht sämtliche der üblichen Eitererreger mit der gleichen Regelmäßigkeit in das Blut gelangen oder, vorsichtiger ausgedrückt, dort nach einem operativen Eingriff nachweisbar sind. So trat bei 108 Staphylokokkeneiterungen (Staphylococcus aureus und albus) eine postoperative Bakteriämie in 55 Fällen (d. h. in 54% der betreffenden Operationen) auf, während sich das Verhältnis bei den Streptokokken, meist Streptococcus erysipelatos, auf rund 30% (11 mal in 32 Fällen) stellte. Ihnen steht das Bact. coli nahe, nämlich mit rund 25% (11 mal in 46 Fällen). Die an Zahl geringen Beobachtungen mit seltenen Keimen sind von minderer Bedeutung; unter 7 Diplokokkenfällen entstand 4 mal Bakteriämie, das gleiche Verhältnis fand sich bei Bac. fusiformis (2 : 1). Pneumokokken und Pseudodiphtherie gingen bei 4 bzw. 3 Fällen nicht nachweisbar ins Blut über. Über die postoperative Bakteriämie bei einem bakteriologisch einwandfreien Fall von Pseudomilzbrand der Haut habe ich an anderer Stelle berichtet.

Die *unterschiedliche Neigung zur Ausschwemmung ins Blut bei den einzelnen Bakterienarten* kommt auch in der Sepsisliteratur zum Ausdruck. So betonte schon *Sittmann* die größere Häufigkeit der Staphylokokkenbakteriämie gegenüber den Streptokokken; allerdings finden sich auch gegensätzliche Angaben (z. B. *Klodnitzky*, *Muscatello* und *Ottaviano*). Vielfach wird hervorgehoben, daß die Aussaat der Streptokokken in der Regel in größerem Maßstabe erfolge als die der Staphylokokken und vor allem des Bact. coli. Ich habe eine diesbezügliche Gesetzmäßigkeit in meinem Material nicht finden können, glaube aber zum mindesten die Literaturangaben über die gewöhnlich geringere Keimzahl gerade bei Colibakteriämie bestätigen zu können. Die von mir gefundenen Keimzahlen — um dies ganz allgemein zu bemerken — schwankten zwischen 0,5 und 150 in 1 ccm Blut.

Ob *Bingold* mit seiner Ansicht, daß bei Mischflora im Infektionsherd nur der wirkliche Entzündungserreger in das Blut gelange, sich im Recht befindet, darf bezweifelt werden; der Beweis ist jedenfalls an chirurgischem Material nicht leicht zu führen. Von verschiedenen Seiten ist geäußert worden, daß bei Mischinfektionen die Streptokokkenbakteriämie eine große Rolle spielt (*Canon*, *Fraenkel*, *Lexer*, *Otten*), bei seinen 12 000 Leichenblutuntersuchungen fand *Simmonds* ein Verhältnis von 30% Streptokokken gegen nur 3% Staphylokokken.

Unter meinem eigenen Material zähle ich 21 Fälle von Mischflora

am örtlichen Entzündungsherd, bei denen die Operation Anlaß zur Bakteriämie gab. Unter diesen 21 positiven Fällen fanden sich 15 mal Staphylokokken, 4 mal Bact. coli, 2 mal Streptokokken, je einmal Sarzine, Diplokokken, Bac. fusiformis usw. Diese Reihenfolge der gewöhnlichen Eitererreger deckt sich also ungefähr mit der oben angeführten Häufigkeitsskala für die Bakteriämie bei Monoinfektion.

Hier ist auch der Ort, der Virulenz, besser des Virulenzverhältnisses (*Schottmüller* und *Barfurth*) zu gedenken. Schon in den einleitenden Vorbemerkungen wurde zum Ausdruck gebracht, daß die postoperative Bakteriämie von keiner oder nur geringer klinischer Reaktion begleitet zu sein braucht (Fieber, Schüttelfrost). Ich kann dies bestätigen. Auf der anderen Seite aber beobachtete ich doch auch manchmal einen vorübergehenden Fieberanstieg gelegentlich der nächstfälligen Temperaturmessung, der nicht ganz unbedenklich schien. Sehr selten, nur ein- oder zweimal, sah ich einen Schüttelfrost, übrigens bei negativem Blutbefund. Eine Gesetzmäßigkeit irgendwelcher Art war also nicht festzustellen. Jedenfalls glaube ich, im Gegensatz zu *Oeller*, *nicht, daß — bei der Begleitbakteriämie — die absolute Keimzahl im Blute ein Prognostikum*, also ein Anzeiger *für die Schwere der ursprünglichen Infektion* ist (*Bingold*, *Bondy*). Ebensowenig scheint mir, was das Auftreten klinischer Symptome bei postoperativer Bakteriämie betrifft, der jeweiligen Keimart und -zahl ein typischer Krankheitsverlauf zu entsprechen; für die Sepsis hat indessen, nach *Schottmüller*, die Regel von der Gebundenheit des klinischen Bildes an die Art des Erregers in gewissem Umfang seine Gültigkeit.

Die Häufigkeit eines Herpes labialis bei Colibakteriämie (*Schottmüller*) kann ich bestätigen. Ich beobachtete sie öfters nach Appendicitisoperation; manchmal auch dann, wenn der Blutbefund negativ, der Urinbefund aber positiv war.

Nach den bekannten Erfahrungen der Praxis und neuerer experimenteller Beobachtungen (*Graf*) muß mit der Anwesenheit lebender *Tuberkelbacillen* im Blut von Menschen gerechnet werden, die wegen Tuberkulose operiert worden sind. Dieser Frage nachzugehen, wäre äußerst reizvoll gewesen; sie zu lösen, ist aber mit der üblichen bakteriologischen Technik, wie mich die Literatur belehrt hat, gänzlich aussichtslos.

Mitunter besteht bei Vornahme des chirurgischen Eingriffes schon eine Bakteriämie oder *Sepsis*. Dann kann die Operation, aber muß nicht, eine verstärkte Keimaussaat herbeiführen. So stiegen unter 12 Fällen von Staphylokokkensepsis die Bakterienkolonien in 6 Fällen beträchtlich an (z. B. von 3 auf 10, von 20 auf 150, von 7 auf 300 in je 1 ccm Blut); in anderen wieder war der Unterschied unerheblich (Vermehrung von 20 auf 25, von 70 auf 80 usw.). Geringe Steigerung der Bakterienzahl fand sich auch in je einem Fall von Streptokokkensepsis (von 28 auf 32) und

Diplokokkensepsis (von 5 auf 9), während bei einer Colisepsis die Blutkeime in 1 ccm schon vor der Operation Hunderte betrugen.

b) *Die anatomischen Verhältnisse am Krankheitsherd.*

Eine septische Bakteriämie ist die Folge einer dauernden oder oft wiederholten spontanen Keimaussaat; bei der ersteren kann entweder mit dem Lymphtransport (z. B. bei der lymphangitischen Gasbacilleninfektion des Uterus) oder aber — was weit bedeutsamer und bei schubweiser Ausschwemmung die Regel ist — auf dem zentripetal gerichteten Blutwege das Infektionsmaterial zum Herzen und in den Blutkreislauf gelangen. Man wird, wie eingangs erwähnt, annehmen dürfen, daß diese zweite Möglichkeit so gut wie ausschließlich auch für den Mechanismus der einmaligen postoperativen Bakteriämie in Anspruch genommen wird. Nur fragt es sich, ob — wie es *Bingold* z. B. für die thrombophlebitische Form der puerperalen Gasbacilleninfektion beschreibt — es sich in diesem Fall um eine mechanisch ausgelöste Resorption infektiöser Thrombenmassen handelt oder ob unmittelbar die Bakterien, u. U. zusammen mit Gewebsdetritus, in die offenstehenden bzw. künstlich geöffneten Venen des Herdes oder seiner Umgebung eingepreßt werden. Ich für meine Person halte den zweiten Teil für das weitaus Wahrscheinlichere.

Von diesem Gesichtspunkte aus wird also zu erwarten sein, daß *Eingriffe innerhalb eines an Venenmaschen reichen Gewebes viel leichter Anlaß zur postoperativen Bakteriämie geben* als das gleiche Vorgehen in einem anatomisch weniger prädisponierten Gebiet. So liegt es schon theoretisch nahe, gewissen Geweben, wie dem Knochenmark, den lockeren Gesichtsweichteilen, manchen gefäßreichen parenchymatösen Organen usw., eine erhöhte, eben in anatomischem Bau und Eigenart der Gefäßversorgung gelegene Bereitschaft zur postoperativen Bakteriämie zuzumessen. In dieser Beziehung sei an die längst bekannte und beachtete Tatsache erinnert, daß sich an die eitrige Osteomyelitis, an Eingriffe bei Gesichtsfurunkeln besonders gerne eine Sepsis anschließt.

Zu dieser Frage kann ich aus meinem Material einige sinnfällige Beispiele anführen. Von 35 Eingriffen verschiedener Art am infizierten Knochen und Knochenmark waren 19 Fälle von vorübergehender Bakteriämie gefolgt. In diesem Sinne ist auch die Neigung zur postoperativen Bakteriämie bei Gelenkinfektionen verschieden groß, je nachdem die einfache Arthrotomie oder aber eine Resektion vorgenommen wird. So blieb das Blut bei 8 der erstgenannten Eingriffe 6mal steril, ergab aber bei 10 Fällen von Arthrotomie zusammen mit Resektion 4mal positiven Bakterienbefund im Blut. Errechnet sich somit die Häufigkeit der Bakteriämie nach Knochenoperationen insgesamt zu 52%, so stellt sich die gleichsinnige Zahl hinsichtlich der Absceßincisionen usw.

in Weichteilgebieten (ausgenommen also Eingriffe an Knochen, Gelenken sowie in großen serösen Höhlen) auf 40%; denn unter 107 der letztgenannten Operationen fand sich 43 mal eine postoperative Bakteriämie. Es kann *demnach kein Zweifel sein, daß die anatomische Eigenart* — zahlreiche, in unnachgiebiger Umgebung fixierte, deshalb leicht offen stehende Venen — des erkrankten und operativen Gewebes *von nicht unerheblichem Einfluß ist.*

Meine Erfahrungen über die Keimbefunde im Blut bei den eitrigen Infektionen der großen serösen Höhlen sollen im Zusammenhang weiter unten besprochen werden, weil bei ihnen die Kombination mit lymphogener Keimresorption die Beurteilung erschwert.

Der Gewebsdruck im infizierten Gebiet hat schon in den von *Friedrich* vertretenen Anschauungen über die Gewebsschädigung und Keimresorption nach frischen Verletzungen eine große Rolle gespielt; auch *Schottmüller* tut dieses Umstandes gelegentlich Erwähnung. Ich habe den Eindruck, daß sich aus meinem Material eine ähnliche Erfahrung ableiten ließe, sofern es möglich wäre, die so verschiedenartigen Krankheitsfälle eines chirurgischen Arbeitsgebietes nach diesen Gesichtspunkten einwandfrei zu gruppieren.

Indessen kann folgende Überlegung von Nutzen sein: Die Abgrenzung eines ganz akuten Abscesses oder einer Phlegmone ist wahrscheinlich eine weniger dichte und feste als die eines älteren Eiterherdes, um den sich etwa in Form eines Granulationswalles eine sog. Absceßmembran gebildet hat.

Diese Überlegung ist an sich nichts Neues und von manchem schon in die Praxis umgesetzt worden. Wenn *Roedelius* die Frühincision, d. h. vor Eintritt der Erweichung, bei Oberlippenfurunkeln ablehnt, so begründet er seinen Standpunkt nicht nur mit der wiederholt gesehenen Verschlechterung des Zustandes, sondern er hat mehrmals nach solchen Eingriffen ein vorher steriles Blut keimhaltig werden sehen.

Die ganz einleuchtende Vorstellung von einer anatomisch bedingten unterschiedlichen Bewertung von akuten und noch „unreifen“ Infektionen einerseits, von älteren, im Innern völlig erweichten und außen allseits abgegrenzten Eiterungen andererseits wäre also gebunden an zahlreiche, in nächster Nähe des Herdes liegende offene Venen im ersten, an sozusagen geschützte Gefäßmaschen im zweiten Fall.

Um dieser Frage nachzugehen, habe ich eine größere Zahl von Eiterungen, soweit sich ihre Einordnung in die Gruppenteilung mit gutem Recht und Gewissen durchführen ließ, in zwei Reihen gesondert: in die akuten Fälle und in die länger als 10 Tage bestehenden. Hier das Ergebnis der Zählung: Von 78 Eingriffen *bei akuten Infektionen* bekamen 45 eine Bakteriämie, d. h. *weit mehr als die Hälfte*. In der anderen Gruppe stellt sich das Verhältnis auf 67 zu 12, also *nur in etwa*

einem Fünftel der subakuten und chronischen Fälle wurden die Keime durch die Operation ins Blut ausgeschwemmt.

Es ist nicht auszuschließen, daß auch das Alter des Kranken selbst einen Einfluß auf die postoperative Bakteriämie hat. Die Gesamtzahl der Operationen wegen Eiterungen, ausgeführt an Jugendlichen unter 20 Jahren, ist 56 gewesen; darauf entfallen 20 Bakteriämien, also kaum die Hälfte. Die entsprechenden Zahlen bei über 20 Jahre alten Kranken sind 55 auf 145, also etwas über ein Drittel. Ob man diesem geringen Unterschied einen Wert beimessen darf, möchte ich offen lassen.

Man könnte sich fragen, ob neben dem aktiven „Einpressen" des infektiösen Materials in offene oder operativ geöffnete Venenbahnen auch die sog. Saugwirkung des Blutstromes beteiligt ist. Wenn dies wirklich der Fall wäre, so dürfte mit der Möglichkeit gerechnet werden, nach Eingriffen an Extremitäten, die in Esmarchscher Blutleere ausgeführt wurden, weniger häufige und weniger ausgiebige Bakteriämie zu sehen. Die Erwartung liegt um so näher, wenn man sich der Versuche von *Buzello* erinnert; allerdings wird es nicht gestattet sein, die lediglich zur Operation angelegte Binde ohne weiteres mit der dort stundenlang belassenen Stauungsbinde zu vergleichen. Wenn ich immerhin die in Blutleere und die ohne solche vorgenommenen Operationen an den Gliedmaßen einander gegenüberstelle, so erhält man das erwartete Ergebnis, wenigstens nach meinen bisherigen Erfahrungen, nicht. Von 41 in Blutleere operierten Infektionen bekamen 19, also nicht ganz die Hälfte, eine vorübergehende Bakteriämie, von 38 ohne Blutleere ausgeführten Operationen 12, d. h. weniger als ein Drittel. Hierbei ist indessen zu beachten, daß die Eingriffe an dem zur Keimresorption am meisten geeigneten Gewebe, nämlich dem Knochensystem, ausschließlich die erstgenannte Gruppe belasten. *Für die Entstehung der Bakteriämie hat* demnach, soviel kann man wohl sagen, *die Esmarchsche Blutleere* zunächst *keine erweisbare Bedeutung.*

Zweimal habe ich folgende Versuche bei der Incision eines Panaritiums bzw. einer Phlegmone im Bereich der Hand und des Vorderarmes angestellt: Das Blut vor dem Eingriff war steril bzw. enthielt 26 Streptokokken in 1 ccm. Die Blutentnahme aus der Ellenbeuge des operierten Armes unmittelbar nachher, aber bei noch festgeschnürter Esmarchscher Binde, ergab in beiden Fällen unzählbare Keime auf allen vier Platten. Eine dritte Blutprobe aus dem gesunden Arm wurde 5 Min. nach Lösung der Binde entnommen und verarbeitet. Nun entfielen auf jeden Kubikzentimeter des Körperblutes 0,5 Staphylokokken bzw. 32 Streptokokken. Als Schluß ergibt sich hieraus, daß *auch ohne die* mögliche *Saugwirkung, allein durch das Einpressen der Keime* in die mit stillstehendem Blute gefüllten Venen *die postoperative Bakteriämie zustande kommt.* Im übrigen zeigt die Versuchsanordnung

eindeutig die überragende Bedeutung des Blutwegtransportes gegenüber dem Lymphweg.

Eine andere *Möglichkeit zur Erschwerung der hämatogenen Bakterienresorption* sehe ich darin, daß Infektionsherd und Eröffnungsschnitt im Bereich eines starken Weichteilödems sich befinden. Ich habe wenigstens den bestimmten Eindruck in mehreren unter solchen Umständen operierten Eällen gehabt. Als Beispiel gebe ich einen einzelnen aus der jüngsten Zeit wieder: Bei einer Gesäßphlegmone stand nach Schwere der entzündlichen Reaktion, nach Ausdehnung und Krankheitsstadium sowie in Anbetracht der Operationstechnik eine Bakteriämie mit größter Wahrscheinlichkeit in Aussicht — blieb aber aus. Sicherlich ebendeshalb, weil der Gewebsdruck der besonders ödematösen Weichteile die Venen komprimiert haben mag und die „in Strömen" ablaufende Ödemflüssigkeit eine gewisse Selbstreinigung der incidierten gesunden Schichten bedeutete.

Auf die gleiche Stufe mit dieser Beobachtung ist wohl auch die von *Läwen* erprobte *Eigenblutumspritzung* bei Karbunkeln zu stellen, zum mindesten dann, wenn diese Umspritzung der Incision vorangeht. Man kann sich gut vorstellen, daß durch diesen künstlichen Wall nicht nur die nächste Umgebung des Karbunkels vor einer Infektion geschützt wird, sondern daß die unter Spannung eingepreßte Blutflüssigkeit auch die abführenden Venen verengt und damit eine Keimaussaat in das Blut erschwert. Also von unserem Standpunkt aus, der die Bakteriämie im Mittelpunkt hat, verdient das *Läwen*sche Vorgehen entschieden Beachtung. Leider stehen mir selbst hier einschlägige Beobachtungen nicht zur Verfügung.

c) Die Art des Eingriffes.

Nicht nur die anatomische Disposition des erkrankten Gewebes und des infizierten Organs schafft mehr oder weniger leicht benutzte Gelegenheiten zur postoperativen Bakteriämie, sondern es läßt sich unschwer zeigen, daß auch die Durchführung des Eingriffes selbst von Bedeutung sein kann. Denn in je größerer Ausdehnung der Zugang zum kranken Gebiet geschaffen werden muß, je mehr Blutgefäßlichtungen mit dem infektiösen Material in Berührung kommen, und vor allem je mehr die operierende Hand (mittelbar und unmittelbar) den *Mechanismus eines „Einpressens" der Keime* nachahmt, kurzum mit anderen Worten: *je länger und je ausgiebiger im Wundgebiet gearbeitet wird, desto leichter entsteht* — ich möchte sagen selbstverständlich — *die postoperative Bakteriämie.*

Die Erfahrungen der *Schottmüller*schen Klinik kommen in diesem Sinne einem Experiment gleich: Während nach der früher geübten digitalen Ausräumung des infizierten abortierenden Uterus zu 77%

eine Bakteriämie erhalten wurde (*Römer*), trat sie nur in 25% der Fälle nach einem scharfen Vorgehen ein (*Theodor*). Dieser Unterschied ist um so eindrucksvoller, als es sich um ein gleichbleibendes Material der nämlichen Klinik bei unveränderter Untersuchungsmethodik handelte.

Auch in meinem, allerdings weniger einheitlichen Operationsmaterial tritt die Bedeutung der Technik zutage. Es ist klar, daß Incisionen usw. in einer größeren Klinik nicht immer vom besten Operateur gemacht werden können, daß also die Sicherheit, Schnelligkeit und Einfachheit des gebotenen Eingriffes zuweilen einer weniger schonenden Handlungsweise Platz machen muß. Ich habe daher bei einer größeren Reihe von Operationen der verschiedensten Art sofort nachher in meinen Protokollen vermerkt, ob der Eingriff entweder schonend, scharf und sauber oder aber unsicher, grob, unter Verwendung zahlreicher stumpfer Handgriffe (wozu z. B. auch das Auswischen der Wunde mit Rivanol zu zählen war) vorgenommen worden ist. Die Durchsicht des so gekennzeichneten Materials *ergab* für *48 schonende, von geübten Händen ausgeführte Operationen* 8 mal *eine Bakteriämie*, also *in etwa einem Sechstel der Fälle;* hingegen *schuf ein grobes Vergehen* in 26 von 39 Fällen, demnach *in mehr als zwei Drittel, den Anlaß zur Keimresorption*. Sicher ein beachtenswerter Beitrag zur Frage der *Abhängigkeit der postoperativen Bakteriämie von der Operationstechnik.*

In dieser Sonderfrage macht es sicher keinen Wesensunterschied, ob es sich um einen operativen Eingriff oder um eine Wundrevision in der Nachbehandlung dreht. Ein kunstgerechter Verbandwechsel läßt sich in der Regel ohne Blutung, ohne Verletzung der vor Resorption schützenden Granulationen durchführen. Daher sind Fiebersteigerungen mit und ohne Schüttelfrost als Ausdruck der Toxin- und Keimresorption nach grobem Verbandwechsel eine bekannte Erscheinung.

In der chirurgischen Literatur finde ich aber nur einen einzigen, von *Möller* beobachteten Fall von Sehnenscheidenphlegmone, wo sich eine kulturell nachgewiesene vorübergehende Bakteriämie (Streptokokken) mit Wahrscheinlichkeit auf einen Verbandwechsel zurückführen ließ. Ich selbst konnte in 6 Fällen von *stumpfer Wunderweiterung* (durch Hakenzug) und *Verbandwechsel* (unter Nichtbeachtung der nötigen Schonung) 3 mal eine Bakteriämie (darunter 2 mal Staphylokokken), die vorher mit Sicherheit bzw. mit größter Wahrscheinlichkeit nicht bestanden hatte, nachweisen.

Dem Mechanismus des „Einpressens“ der Bakterien kommt die Bakteriämie nach Wehen des schwer infizierten puerperalen Uterus (*Schottmüller*, *Winter*) sowie das sog. Katheterfieber (*Bertelsmann* und *Mau, Jochmann*) am nächsten. Im letzteren Fall bereitet die instrumentelle Schleimhautverletzung den Boden, so daß — wie man annimmt — der Druck der nächsten spontanen Miktion die im Urin enthaltenen

Keime der Wunde einimpft. Ich selbst konnte einen Fall von Katheterfieber nicht beobachten und habe auch nur bei 1 von 4 Prostatektomien (bei gleichzeitig bestehender Cystitis) eine postoperative Bakteriämie von Bact. coli gesehen.

Wäre es möglich, solche Blutuntersuchungen auch anzustellen im Anschluß an das bei Kranken und leider auch bei Ärzten beliebte „Ausdrücken" der Furunkel, so würde ganz bestimmt ein ansehnlicher Verhältnissatz von Bakteriämie gefunden werden. Die schlagartig einsetzenden Verschlimmerungen im örtlichen und im Allgemeinbefinden, die bekannten paranephritischen Metastasen gerade nach einer solchen Pseudotherapie weisen doch entschieden darauf hin, daß sich hier besonders oft eine als solche unerkannt bleibende Bakteriämie an die Mißhandlung des Gewebes anschließt.

2. Verletzungen.

Den bisher besprochenen Eingriffen in infiziertem Gewebe ist die sog. akzidentelle Verletzung in gewissem Sinne gleichzuordnen. Auch in der Literatur fand ich einen diesbezüglichen Hinweis: *Simmonds* wies mehrfach im Leichenblut bei Tod an schweren multiplen Verletzungen das Vorhandensein von Streptokokken nach. Unter 18 untersuchten eigenen Fällen beobachtete ich (bis zu 6 Stunden nach dem Unfall) 4 mal eine Bakteriämie (3 mal Staphylokokken, zum Teil in Mischung mit anderen Keimen, darunter auch apathogenen Stäbchen). Die *offensichtliche Verschmutzung der Wunde* scheint hier *nebensächlich* zu sein, denn unter den im Protokoll vermerkten 4 „verschmutzten" Wunden hatte nur eine einzige eine Bakteriämie.

Aus diesen wenigen Beobachtungen geht jedenfalls hervor, daß sich *auch beim Menschen an eine Verletzung des täglichen Lebens eine hämatogene Keimresorption anschließen* kann; genau so also, wie sie *Friedrich*, *Nötzel*, *Schimmelbusch* u. a. im Tierexperiment, allerdings unter wesentlich günstigeren Umständen, mit Regelmäßigkeit hervorrufen konnten.

3. Aseptische Operationen.

Man sollte annehmen, daß nach aseptischen Operationen mit fieber- und örtlich reizlosem Verlauf eine postoperative Bakteriämie unmöglich ist. Sie kommt wohl auch im allgemeinen nicht vor. Ich verfüge beispielsweise über eine Reihe von 13 aseptischen Laparotomien (wegen Ileus, Pseudoappendicitis, inoberablem Magencarcinom usw.), wo erwartungsgemäß das Blut nach der Operation ebenso steril war wie vor ihr.

Sucht man aber zu derartigen Untersuchungen eine Operation aus, die — bei theoretisch ganz keimfreiem Verlauf — immerhin durch die *Länge der Zeit* und die *Natur der Wunde* (große Wundhöhle mit mangel-

hafter Ableitungsgelegenheit) einer Zufallsinfektion leichter ausgesetzt ist als andere, so wird man die genannten Bedingungen am ehesten bei der *Strumektomie* vereinigt finden. Ich habe deshalb 22 Kropfresektionen auf meine Weise untersucht und fand — doch eigentlich wider Erwarten — 7 mal eine postoperative Bakteriämie; 6 mal beherbergte das Blut nach der Operation Staphylokokken (Staphylococcus albus), 1 mal darunter gemischt mit Bact. coli; im übrig bleibenden Fall handelte es sich um den sog. Streptococcus vaginalis anhaemolyticus. Diese Keime zählen also zu den herkömmlicherweise als wenig virulent betrachteten Erregern; dem entsprach denn auch der störungsfreie Heilverlauf an Ort und Stelle.

Ich sehe es als aussichtslos an, andere Gründe als eben die Operation für diese Bakteriämie verantwortlich machen zu wollen; darin halte ich es mit *Brunner*, der mit derben Worten die Spekulationen *Tavels* („Über die Ätiologie der Strumitis") zutreffend kritisiert.

Jedenfalls ist diese Erfahrung an Strumektomien bemerkenswert. Einmal im Hinblick auf die tatsächliche Durchführbarkeit der Asepsis bei sauberen Operationen überhaupt; hier haben sich ja bei bakteriologischer Untersuchung zum Teil überraschende Befunde in der heilenden Wunde ergeben (*Brunner* und *Gonzenbach*, *Schönbauer* und *Demel* u. a.). Vor allem aber erinnere ich daran, daß wir *in einem großen Teil unserer Strumektomierten* eine mehrere Tage andauernde, zuweilen sogar beängstigende *Fiebersteigerung* zu sehen gewohnt sind. Bei gutem Aussehen der Wunde und fehlender Begründung durch einwandfreien Lungenbefund pflegt man diese Reaktion als *toxische* zu betrachten und sich zu beruhigen. Ob nicht aber der Anlaß zum Fieber hin und wieder in einer *postoperativen Bakteriämie* liegt, müßte an größerem Material nachgeprüft werden. An Hand meiner wenigen Fälle sowohl mit negativem als auch mit positivem Blutbefund bin ich nicht in der Lage, über die hier mögliche Gesetzmäßigkeit etwas auszusagen; denn ich sah hochfiebernde Operierte mit sterilem Blut und andererseits postoperative Bakteriämien ohne jegliche klinische Reaktionserscheinung.

Aus den drei Haupt- und den Schlußabschnitten wird man wohl den Eindruck gewinnen, daß angesichts der Vielseitigkeit des Materials die absoluten Zahlen der untersuchten Fälle nicht allzu hoch sind. Ich muß das zugeben; möchte aber wünschen, daß auch andere Untersucher sich an der nunmehr begonnenen Arbeit beteiligen. Denn es ist kein Zweifel, daß meine Ergebnisse nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ eines weiteren Ausbaues fähig sind.

In erster Linie scheinen mir selbst gerade die Beobachtungen an Eingriffen in entzündetem Gewebe noch einer Ausdehnung zu bedürfen. Sie sind wohl das wichtigste Teilgebiet meiner Arbeit. Ich möchte

deshalb an dieser Stelle abschließend *die Gesamtzahlen der postoperativen Bakteriämien, die nach und durch ärztliche Eingriffe in eitrig erkranktem Gebiet entstanden* sind, wiedergeben. Unter 204 „möglichen" Fällen erschienen in nachweisbarem Umfang 91 mal die im Krankheitsort wuchernden Mikroorganismen im Blut. Diese Feststellung entspricht einem *Verhältnis von 45%*. Dieser Satz ist — verglichen mit den Erfahrungen am puerperalen Uterus und in Anbetracht des ungleichmäßigeren chirurgischen Materials — sicher nicht gering; für manchen vielleicht überraschend hoch. Doch beanspruchen meine Zahlen, über die in den vorstehenden Abschnitten so genau als möglich und auch erlaubt Bericht erstattet worden ist, eine ernste Beachtung, da von chirurgischer Seite eine derartige Untersuchung größerer Reihen noch nicht vorliegt und vor allem, da die Ergebnisse sich auf ein mit strengster Kritik geprüftes Material stützen.

Es bleibt noch übrig, in Form eines *Anhanges* auf eine Fragengruppe einzugehen, deren gesonderte Besprechung ohne weiteres einleuchtet.

Von jeher, seit klinische Bakteriologie getrieben wird, hat man sich gefragt, warum wohl die besonders aus der Tierpathologie bekannte *Resorptionskraft des Peritoneums beim Menschen so selten zu einem Keimbefund im Blut führt.* Fast alle Autoren, die sich mit diesem Problem befaßt haben, betonen die Tatsache an sich; selbst das Leichenblut findet man oft (*Simmonds*) oder in einem Drittel der Fälle (*Otten*) von diffuser eitriger Peritonitis steril. Merkwürdig ist auch, daß gerade das Bact. coli, das leicht nachzuweisen und bei Mischinfektionen häufig zum Überwuchern der primären Keime geneigt ist, so wenig gerade bei diffuser Peritonitis im Blut erscheint (*Lenhartz, Jacob*).

Nun muß man sich hier erinnern, daß die Resorption von corpusculären Elementen, also auch der Bakterien, und der kolloiden Stoffe aus dem Peritonealraum den Lymphweg benutzt. Diese Haupttatsache gilt sicher auch für die Resorptionsverhältnisse beim Menschen, wenngleich die Ergebnisse der Tierexperimente mit intraperitonealer Infektion nicht ohne weiteres auf die Pathologie des menschlichen Peritoneums übertragen werden dürfen. Dies ist schon deshalb nicht statthaft, weil die anatomischen Vorgänge bei der menschlichen Peritonitis von denen beim Tier durchaus verschieden sind.

Eine weitere Handhabe zur Erklärung der *seltenen Bakteriämie bei menschlicher Peritonitis* bietet vielleicht die oftmals niedergelegte Erfahrung, daß die wenigen positiven Blutbefunde in der Regel in den Frühstadien der eitrigen Peritonitis vorkamen.

Eine Reihe von Tierversuchen hat *Fromme* und *Frei* dazu geführt, das Nachlassen der peritonealen Resorption bei Peritonitis einer ziemlich rasch einsetzenden Gerinnung der Lymphe im Ductus thoracicus zu-

zuschreiben, so daß der anfänglich vorhandene Keimgehalt des Blutes wieder verschwindet. Einleuchtender ist wohl die Vermutung von *Bertelsmann*, *Gräfenberg* u. a., daß die Entstehung der Fibrinbeläge auf den Peritonealflächen eine weitere Resorption verhindern könnte. Damit steht in Einklang die von manchem Kliniker gemachte Erfahrung und die von *Peiser* im Tierversuch studierte Tatsache, daß starke peritoneale Veränderungen mit geringen klinischen Erscheinungen einhergehen, und umgekehrt, daß bei geringen Veränderungen die Bakterien ins Blut übertreten und zur peritonealen Sepsis führen. Diese Sepsis acutissima als wahrscheinliche, wenn schon nicht alleinige Todesursache bei der diffusen eitrigen Peritonitis zumal im Frühstadium anzusehen, legen schließlich auch die wenigen, aber eindeutigen Berichte von *Gräfenberg* und von *Wildegans* nahe.

Es steht somit fest, daß die Bakteriämie bei diffuser eitriger, nicht metastatischer Peritonitis zu den Ausnahmen zählt und daß sich diese Erscheinung leidlich befriedigend verstehen läßt. Ich selbst habe unter 29 ausgebildeten Peritoniden verschiedenster Herkunft und Ausdehnung nur einmal Bakteriämie (Bact. coli) gefunden. Indessen war, als nach der Operation die Blutentnahme wiederholt wurde, das Blut einige Male keimhaltig. Es kann dies nur mit einer Bakterienresorption auf dem Blutwege eben bei Gelegenheit des operativen Eingriffes erklärt werden.

Da bekanntlich die lymphogene Resorption aus der Bauchfellhöhle nicht von allen Teilen der Serosaoberfläche aus statthat, vielmehr zur Hauptsache an bestimmte Gegenden (Oberbauch) gebunden ist, schien mir zunächst eine Teilung meiner Peritonitisfälle in zwei Gruppen angebracht. Unter den 16 diffusen eitrigen, aber ausschließlich in der Ileocöcalgegend und dem kleinen Becken lokalisierten Erkrankungen fand sich 6 mal eine postoperative Bakteriämie, von den 14 diffusen bzw. im Oberbauch lokalisierten Fällen 6 mal — also kein deutlicher Unterschied zwischen den beiden Gruppen, deren lymphogene Resorptionsfähigkeit doch ganz getrennt zu bewerten ist. Vor der Operation war, wie erwähnt, das Blut (bis auf einen diffusen Fall) steril gewesen; nachher war mindestens einer der im Bauchhöhlenexsudat wuchernden Keime ins Blut übergetreten.

Übrigens finde ich auch bei *Simmonds* die Bemerkung, daß gerade nach operativen Eingriffen wegen Bauchfellentzündung sich häufiger ein positiver Bakterienbefund (in der Regel Mischflora) im Leichenblut erheben ließ.

Aus den Blutuntersuchungen post mortem und aus den vorstehend wiedergegebenen klinischen Erfahrungen erhellt aufs neue, daß *für die „chirurgische“ Bakteriämie der Keimtransport auf dem Blutweg weit wichtiger ist als derjenige auf dem Lymphweg*; der letztere spielt, soweit

ich sehe, so gut wie gar keine Rolle. Daß dies bei der Sepsis anders sein kann, bleibt hierdurch unberührt.

Auch über den *Blutkeimbefund bei akuter Appendicitis* liegen Literaturangaben vor. Vor allem wundert man sich auch hier, daß das Bact. coli, welches — gleichgültig, ob es der primäre Erreger gewesen ist oder nicht — so selten oder gar niemals im Blut zu finden ist (*Dudgeon* und *Mitchiner*, *Jacob*). Indessen scheint der Pneumokokkus hier eine besondere Rolle zu spielen, denn *Jensen* berichtet über 10 Fälle von akuter Appendicitis mit diesem Erreger im Blut.

Ich selbst habe 43 Appendicitiden (ohne diffuse Peritonitis) untersucht und das Blut vor der Operation bei allen bis auf eine (Bact. coli) steril, *nachher* aber bei 9 Fällen (d. h. *in fast einem Viertel*) *bakterienhaltig* gefunden. In zwei Drittel von diesen positiven Fällen traten die im Exsudat nachweisbaren Keime (Staphylokokken, Bact. coli, Pneumokokken) auf, bei Mischinfektion entweder alle oder nur ein Teil der Flora. Unter der obigen Gesamtzahl sind aber alle jene Fälle nicht eingerechnet worden, wo das Exsudat oder die Oberfläche des fibrinbelegten Wurmfortsatzes steril, also bei der Operation selbst ein Anlaß zu hämatogener Keimverschleppung nicht gegeben war.

Endlich sei berichtet, daß von *12 Cholecystitiden* (Blut vorher steril) in 2 Fällen nach der Operation die gleichen Keime (je einmal Staphylokokken und Bact. coli) im Blut gefunden wurden, die auch in oder an der Gallenblase nachweisbar waren.

Die Frage entsteht am Schluß: Haben Untersuchungen wie die vorstehend mitgeteilten neben dem theoretischen Wert *auch eine Bedeutung für unser praktisches Handeln?* Die Frage ist deshalb berechtigt, weil sowohl eingangs als auch späterhin gelegentlich die klinische Harmlosigkeit der postoperativen Bakteriämie hervorgehoben werden konnte. Ich möchte zwar nicht den Eindruck erwecken, als ob ich dies für alle Fälle hätte behaupten wollen. Denn ich kann nur sagen, daß ein großer Teil meiner Fälle ohne klinisch wahrnehmbare Symptome, ein anderer Teil allerdings mit kurzdauernden, nur wenig beunruhigenden Reaktionen verbunden war, die ohne Folgen für Krankheitsverlauf und weitere Behandlung blieben. Auf keinen Fall aber habe ich aus einer postoperativen Bakteriämie bisher eine Sepsis entstehen sehen. Meine Erfahrungen stimmen also auch hierin im wesentlichen mit den bei der Behandlung des infizierten puerperalen Uterus überein.

Der Grund, weshalb die vorübergehende Anwesenheit selbst hochpathogener Keime im Blut als ein verhältnismäßig unbedenkliches Symptom gelten darf, ist in der Tatsache zu sehen, daß — genau wie bei der Sepsis — eine Vermehrung der Bakterien im Blut (des Menschen) nicht vorkommt. Dank dieser Erkenntnis sind wir heute imstande,

unser Handeln von der früheren pessimistischen Beurteilung der allgemeinen „Blutvergiftung“, d. h. des Keimnachweises im Blut, unabhängig zu machen. Denn wir wissen, daß, sofern nicht ein kontinuierlicher oder stoßweiser Nachschub von Bakterien aus dem Krankheitsherd erfolgt, die für einmal ausgeworfenen Mikroorganismen durch die Bactericidie des Blutes und die Tätigkeit des reticulo-endothelialen Organsystems unschädlich gemacht werden, und zwar anscheinend ohne Rücksicht auf die lehrbuchmäßig sog. Virulenz.

Die klinische Erfahrung indessen erweist leider, daß *die Absorption der Keime durchaus nicht in jedem Fall mit einer Abtötung gleichbedeutend zu sein braucht*, wenigstens nicht mit einer sofortigen. Darauf deutet die Metastasenbildung in gewissen bevorzugten Organen, z. T. solchen, die an der Keimabsorption mehr oder weniger hervorragenden Anteil nehmen. Die bekanntesten Beispiele in dieser Hinsicht bilden die akute eitrige Osteomyelitis, die eitrige Paranephritis, die embolische Herdnephritis usw.; auch spielt hier die Frage des Locus minoris resistentiae mit herein.

Trotzdem kann man sagen, daß die vorübergehende einmalige Bakteriämie postoperativen Ursprungs vom klinischen Standpunkt aus und angesichts ihrer jetzt nachgewiesenen Häufigkeit auch auf chirurgischem Gebiet nicht allzu ernst genommen zu werden braucht. Die theoretische Gefahr der Sepsis ist äußerst geringfügig und bei sachgemäßer Handlungsweise praktisch gleich null; die der Metastasenbildung ist klein, aber immerhin vorhanden.

Wenn man sich daher vergegenwärtigt, daß in rund der Hälfte sämtlicher großer und kleiner chirurgischer Eingriffe in infiziertem Gebiet eine Bakterienaussaat ins Blut nachgewiesen werden kann, in einem höheren Verhältnissatz aber wahrscheinlich in der Tat vorkommt, so wird man doch bestrebt sein, die *postoperative Begleitbakteriämie nach Möglichkeit zu verhüten.*

Aus meinen Untersuchungen ging hervor, daß dies wegen bestimmter anatomischer Vorbedingungen nicht ohne weiteres erreichbar ist. Immerhin würde ich dem hin und wieder in der Literatur vertretenen Standpunkt zustimmen, in anatomisch besonders gefährdetem Gebiet, also z. B. bei Gesichtsfurunkeln, nicht sofort zu inzidieren, sondern ein gewisses „Reifestadium“, den Beginn der Nekrose und zentralen Erweichung abzuwarten; allerdings unter der strengsten Schonungsbehandlung. Einzugreifen erst dann, wenn der Prozeß so weit gediehen ist, verringert nach den bisherigen Erfahrungen die Gelegenheit zur Bakteriämie und wahrscheinlich auch zur örtlichen Ausbreitung der Infektion in die Umgebung.

Dagegen gibt die Ausführung der Operation selbst genug Handhaben, das Einpressen der Infektionserreger in die Blutbahn auf ein

Mindestmaß zu beschränken: eine schonende Technik ist hier die erste Pflicht. Unter Umständen mag sogar, wie die bekannten Erfahrungen bei der Behandlung des Hautmilzbrandes oder der malignen Gesichtsfurunkel dartun, ein konservatives Vorgehen dem operativen — eben wegen der Keimresorption ins Blut — vorzuziehen sein.

Da diese Resorption grundsätzlich auf dem zentripetalen Venenweg vor sich geht, wäre die künstliche Erschwerung dieses Vorganges denkbar. In einschlägigen Fällen verdient die Eigenblutumspritzung vor der Karbunkelincision (*Läwen*) sicher eine größere Beachtung.

Die Operationen an den Gliedmaßen unter künstlicher Blutleere nach *Esmarch* brachten keine geringere Bakteriämie mit sich als diejenigen ohne eine solche Maßnahme. Hiergegen wäre ernsthaft zu erwägen, ob man nicht nach derartigen Eingriffen für 24 Stunden eine Biersche Stauungsbinde anlegen sollte; zu diesem Versuch dürfen die Beobachtungen *Buzellos* zusammen mit meinen eigenen Erfahrungen ermuntern. Die operative Unterbindung der vom Infektions- und Operationsort zentripetal abführenden Venenstämme kommt wohl nur bei der Sepsis in Betracht.

Wichtiger als alle diese Nebenhilfen aber bleibt als Hauptsache: gewissenhafte Indikation und saubere Technik.

Aussprache s. Teil I, S. 116.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Königsberg i. Pr. — Direktor Prof. Dr. *Kirschner*.)

XX. Experimenteller Beitrag zur Frage der Frakturheilung[1].

Von

Prof. Dr. **Alfred Schubert,**

Oberarzt der Klinik.

Mit 3 Textabbildungen.

Trotz der zahlreichen experimentellen Arbeiten, die die Tätigkeit der einzelnen Gewebe bei der Frakturheilung (Periost, Corticalis, Endost, parostales Gewebe) untersuchten, hat man sich bisher nur wenig mit der Beantwortung der Frage beschäftigt, welchen Einfluß die mehr oder minder weitgehende Zertrümmerung des Knochens auf die Schnelligkeit und den Grad der Konsolidierung ausübt.

Aus den bisher vorliegenden experimentellen Ergebnissen ergab sich der theoretische Schluß, daß die Bruchheilung um so rascher und sicherer erfolgt, je weniger durch die zu Knochenbruch führende Gewalteinwirkung die einzelnen Heilfaktoren in ihrem Aufbau, in ihrer Ernährung und damit in ihrer Tätigkeit gestört waren. Demgegenüber standen Beobachtungen, daß ein mit weitgehender Schädigung des Knochens und der umliegenden Weichteile einhergehender Zertrümmerungsbruch keineswegs später als der glatte Querbruch konsolidiert, häufig sogar schneller fest wird.

Gefühlsmäßig war man zwar seit langem von der besseren Konsolidierungsfähigkeit des Zertrümmerungsbruches überzeugt, es fehlen bisher aber verläßliche statistische Angaben und vor allem der nur durch den Tierversuch zu erbringende Beweis für diese Anschauung. Diese noch ausstehende Beweisführung ist um so notwendiger, als jede zur Geraderichtung von Knochen planmäßig vorgenommene *operative* Knochendurchtrennung unter die bestmöglichen Heilungsbedingungen versetzt werden soll. Merkwürdigerweise werden derartige Osteotomien bisher noch fast allgemein und entgegen den obigen klinischen Beobachtungen kritiklos in der Form der linearen Knochendurchtrennung — also des glatten Quer- oder Schrägbruches — ausgeführt.

Diesen auffallenden Widerspruch zwischen klinischer Beobachtung und praktischem Vorgehen zu beseitigen, hat die Königsberger Klinik

[1] Vorgetragen am 4. Sitzungstage der 49. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 18. IV. 1925.

um so mehr Veranlassung, als *Kirschner* auf dem Chirurgen-Kongreß 1923 an Stelle der gradlinigen Osteotomie die Aufsplitterung des Knochens empfahl. Er wurde hierbei zunächst von dem Bestreben geleitet, den in dieser Weise nach allen Seiten und auf eine beträchtliche Strecke beweglich gemachten Knochen besser zu formen, beabsichtigte aber nebenbei den künstlich geschaffenen Bruch durch die Aufsplitterung unter günstigere Heilungsbedingungen zu setzen, als sie durch glatte Osteotomie gegeben werden.

Die Nachteile der auf eine eng begrenzte Stelle beschränkten Osteotomie bei der Korrektur auf eine lange Strecke verkrümmter Glieder, hatten in den letzten Jahren zu einer Reihe von Verbesserungsvorschlägen geführt, die ich hier nur hinsichtlich ihres Einflusses auf die Heilung des künstlich geschaffenen Bruches kritisch erörtern will.

Wenn wir mit dem radikalsten Vorschlag von *Schepelmann* beginnen, der die gesamte Verkrümmungsstrecke aus dem Zusammenhang des Knochens subperiostal reseziert und die nunmehr erforderliche ausgedehnte Knochenneubildung lediglich dem zurückbleibenden Periostschlauch überläßt, so wird durch seine, nach diesem Verfahren mit Erfolg operierten Fällen im Grunde nur von neuem die früher im Experiment gefundene und von *Kirschner* bei seiner Beinverlängerungsmethode zum erstenmal in die Praxis umgesetzte gute Regenerationskraft des Periostschlauches bewiesen, die selbst derartig ungünstiger Verhältnisse in der Regel Herr wird. Bei dem Kirschnerschen Verlängerungsverfahren muß dem Periostschlauch gezwungenermaßen die Regeneration eines von vornherein *nicht vorhandenen* Knochenabschnittes überlassen werden. *Schepelmann* dagegen schafft durch Fortnahme eines Knochenstückes erst künstlich derartig ungünstige Verhältnisse.

Diese bedauerliche Opferung eines zwar verkrümmten, im übrigen aber gesunden Knochenabschnittes sucht *Tietze* (*Legal*) dadurch zu vermeiden, daß er ähnlich wie *Schepelmann* den Knochen subperiostal freilegt, den Krümmungsscheitel mit Kreissäge und Hohlmeißelzange aber nur soweit abträgt, daß eine leicht einzuknickende und der späteren Knochenneubildung als Leitbahn dienende hintere Knochenspange erhalten bleibt. In ähnlicher Weise geht *Poulsen* (*Legal*) vor, der einen vorderen Hautperiostknochenlappen bildet und ihn nach subperiostaler Resektion des verkrümmten Knochenabschnittes in den Defekt einschlägt.

Alle diese Verfahren gestatten zwar eine vollkommene Gradrichtung des verkrümmten Gliedabschnittes, da ja ein starrer Knochenanteil nicht mehr vorhanden ist, stellen aber durch die Opferung gesunder Knochenabschnitte unnötige Anforderungen an die Regenerationskraft des Knochens.

Springers Osteotomieverfahren bedeutet demgegenüber einen wichtigen theoretischen Fortschritt, da der aus der Kontinuität heraus-

genommene Knochenabschnitt nicht geopfert, sondern nach Zersägung in Knochenscheiben mosaikartig in den leeren Periostschlauch wieder eingefügt wird. In ähnlicher Weise läßt *Löffler* den Periostschlauch zunächst vollbluten und füllt ihn dann mit kleinen, aus dem resezierten Knochenabschnitt gewonnenen Splittern an, analog dem *Völker*schen sogenannten „Knochensalat".

Kirschner ist bereits früher auf die zahlreichen, diesen beiden Verfahren anhaftenden Nachteile eingegangen. Hier interessiert uns nur die Frage, inwieweit durch diese Methoden die Aussichten der Konsolidierung beeinflußt werden. Daß durch die Wiederanfüllung des Periostschlauches mit lebender Knochensubstanz die Heilungsaussichten besser sind, als bei der *Schepelmann*schen Methode, liegt auf der Hand; aber ebenso zweifellos werden damit nicht die für die Heilung des künstlich erzeugten Knochenbruches bestmöglichen Bedingungen geschafft, da das Wiedereinfügen von periostlosen Knochenscheiben oder -splittern, die noch dazu einem, wenn auch nur zeitweise aus dem Körper entfernten Knochenstück entstammen, im Grunde nichts anderes als eine freie autoplastische Knochenverpflanzung darstellt. Die Behandlung von Knochenbrüchen mit Knochentransplantationen ist ein Verfahren, dem gerade hinsichtlich der Konsolidierungsaussichten viele Nachteile anhaften, und kommt daher nur beim Versagen einfacherer Methoden in Frage.

Das von *Kirschner* vor zwei Jahren angegebene Knochenaufsplitterungsverfahren ermöglicht in gleicher Weise wie die bisher geschilderten Methoden eine Korrektur des verkrümmten Knochenabschnittes. Die Frage, ob es die Aussichten einer baldigen und sicheren Konsolidierung nachteilig beeinflußt, ist bei uns dank zahlreicher klinischer Erfahrungen längst im verneinenden Sinne beantwortet. Bisher fehlt hierfür aber noch der experimentelle Beweis, den ich weiter unten erbringen werde.

Wenn wir nach den bisher vorliegenden, mit dem *Kirschner*schen Verfahren erzielten Ergebnissen die Aufsplitterung als die Methode der Wahl bei der Gradrichtung verkrümmter Gliedabschnitte ansehen, so können hierüber Zweifel nur bestehen, sofern es sich um die Ausgleichung von Deformitäten lediglich in einer Ebene handelt, wie z. B. die Durchtrennung des Femur bei der Beugungscontractur des Hüftgelenks oder die des 1. Metatarsus beim Hallux valgus. Da nämlich derartige einfache Umstellungen des Knochens auch mit der bisher üblichen gradlinigen Osteotomie befriedigend gelingen, wäre die Empfehlung des Kirschnerschen Verfahrens in diesem Falle nur dann gerechtfertigt, wenn die Aufsplitterung andere Vorteile, z. B. bessere Konsolidierungsaussichten gewährleistete als die lineäre Osteotomie.

Ehe ich auf die experimentelle Beweisführung eingehe, ist es vielleicht zweckmäßig, sich die Heilungsvorgänge bei einem Bruche zu vergegen-

wärtigen, der durch lineäre Osteotomie mit nachfolgender Gradrichtung der Fragmente entstanden ist. Die nach gerader oder schräger Osteotomie entstehenden Knochenbruchflächen berühren sich — worauf auch bereits *Kirschner* hinwies — zumeist nur teilweise, nicht selten sogar nur mit einer Kante. Für die Frage der Bruchheilung ergibt sich daraus, daß fast stets eine mehr oder minder große, durch neuen Knochen zu überbrückende Lücke entsteht, was wenigstens teilweise der Heilung eines „Knochenbruches mit Defekt“ gleichkommt. Bekanntlich sucht diesen Nachteil die bogenförmige Osteotomie zu vermeiden, die aber neben ihrer technisch nicht leichten Ausführbarkeit wohl nur selten wirklich flächenhafte Berührung der beiderseitigen Bruchstücke herbeiführt. Das gleiche gilt von der Keilosteotomie.

Daß diese Methoden trotzdem schließlich in der Regel zur festen Bruchheilung führen, ist bekannt. Freilich gibt es immer einige wenige Fälle, bei denen Konsolidierung unterbleibt oder nur verzögert eintritt.

So sah *Bier* 5 Pseudarthrosen, die nach Osteotomie bzw. Osteoklase am Unterschenkel entstanden waren; derartige Fälle sind vielleicht nicht so selten, als sie mitgeteilt werden.

Aus der Praxis der Knochenbruchbehandlung ist bekannt, daß bei glatten Knochenbrüchen des Oberarms und namentlich denen der Tibia trotz anatomisch guter Stellung und trotz bestem Allgemeinzustand der Verletzten die Konsolidierung häufig ausbleibt oder sich sehr lange hinauszögert.

Nach klinischen Erfahrungen sind wir gewohnt, Callusbildung und den Eintritt der Festigkeit einander gleich zu setzen. Es ist *Bier* darin Recht zu geben, daß viele Knochenbrüche fast ohne Callusbildung in kurzer Zeit fest werden. Trotzdem gehören diese Fälle zu den Ausnahmen, und es besteht zur Zeit kein Grund, von der allgemeinen Regel, das gute Callusbildung auch gute Bruchheilung verbürgt, abzugehen.

Die Richtigkeit dieser Regel wird auch nicht durch die Tatsache erschüttert, daß es z. B. bei Schußfrakturen trotz stärkster Callusbildung gelegentlich zur Pseudarthrose kommt. Schußbrüche sind häufig infiziert, und da der Reiz der Infektion starke Knochenwucherungen hervorzurufen vermag, so lassen sich die hierbei beobachteten Knochenneubildungen nicht ohne weiteres als Frakturcallus ansehen. Es würde hier zu weit führen, auf all die für die Entstehung der Pseudarthrosen maßgebenden Theorien einzugehen; so viel aber ist gewiß, daß Bildung eines „kranken“ Callus eine ihrer häufigen Ursachen ist. Umgekehrt führen bekanntlich Schußbrüche, bei denen die Infektion ausbleibt oder rasch abklingt, vielfach trotz starker Zersplitterung zu auffallend rascher Konsolidierung.

Da die Callusbildung als einer der wichtigsten Faktoren für das Zustandekommen der Bruchheilung anzusehen ist, ist es wertvoll zu

wissen, unter welchen Bedingungen gesunder Callus am schnellsten und am reichlichsten gebildet wird und in welcher Weise bei der operativen Erzeugung eines Knochenbruches die für die Callusentwicklung günstigsten Bedingungen herzustellen sind. Wir brauchen zur Beantwortung dieser Frage nicht auf die zahlreichen Anschauungen über die Knochenregeneration und die Callusbildung einzugehen. Eine Tatsache ist für uns jedoch von Wichtigkeit, daß unter normalen Verhältnissen Callus sowohl vom Periost als auch vom Mark gebildet wird und daß ein gegenseitiger funktioneller Ersatz erfolgt, falls eines der beiden Gewebe in seiner Tätigkeit gestört ist. Ebenso ist es sichergestellt, daß der Reiz des an der Bruchstelle absterbenden Gewebes der Hauptantrieb für die Callusbildung ist, wobei man entweder mit *Bier* annehmen kann, daß der Reiz das Gewebe direkt zur Callusbildung anregt, oder mit *Lexer* in der auf den Reiz zurückzuführenden Bruchhyperämie die auslösende Ursache für die Steigerung der Tätigkeit der normalen Callusbildungsstätten erblickt. Da die Stärke des Reizes der Größe der Gewebsschädigung entspricht, so erklärt sich hierdurch die bekannte Erscheinung, daß Zertrümmerungsbrüche mit besonders reicher Callusbildung einhergehen. Selbstverständlich besteht diese gegenseitige Abhängigkeit nur bis zu einem gewissen Grade, da bei übermäßiger Gewebszerstörung die Vernichtung und Schädigung der knochenbildenden Gewebe stärker als die auf proteolytischen Fermenten beruhenden Reize sind, so daß eine Callusverminderung erfolgt. In Wirklichkeit wird dieses Höchstmaß von Gewebsschädigung nur selten in reiner Form angetroffen werden und zur Entscheidung dieser Frage verwertbar sein, da Knochenbrüche mit derart ausgedehnter Zerstörung des Gewebes in der Regel nicht subcutan bleiben und damit unter die gänzlich anders gearteten Heilungsbedingungen des komplizierten Bruches fallen.

Es ergibt sich somit die Tatsache, *daß bei den weitaus häufigsten Brüchen die Erhöhung der Gewebsschädigung zur Steigerung der Callusbildung führt, wodurch die Aussichten auf eine schnelle Konsolidierung vermehrt werden*, unter der Voraussetzung, daß der Bruch subcutan und steril bleibt. Dieses Gesetz gilt also nicht ohne weiteres bei der blutigen Knochendurchtrennung. Klarheit können hier nur Tierversuche bringen die in ihren Ergebnissen um so eindeutiger sein werden, als sich die Verhältnisse der blutigen Knochendurchtrennung des Menschen naturgetreu nachahmen lassen.

Ich bin bei meinen Experimenten in der Weise vorgegangen, daß ich bei Hunden an zweiknochigen Gliedabschnitten einen Knochen in der gewöhnlichen Weise gradlinig osteotomierte, während ich den entsprechenden Knochen der anderen Körperseite nach dem Kirschnerschen Verfahren aufsplitterte. Als besonders geeignet erwies sich die Fibula des Hundes, da sich durch ihre tiefe Lage in der umgebenden Muskulatur und durch die neben ihr verlaufende starke Tibia am einwandfreisten jede ungewollte, auf die Heilung der Bruchstelle einwirkende

äußere Ursache ausschalten läßt. Zur Aufsplitterung wurde der Knochen in ungefährer Ausdehnung von 3—4 cm freigelegt. Eine Abhebelung des Periostes wurde nicht vorgenommen, wie ich überhaupt jede unnötige Schädigung des Periostüberzuges zu vermeiden suchte. Dünnere Knochen wurden mit einer gewöhnlichen Flachzange zermalmt und nur bei stärkeren Knochen erwies sich die Aufsplitterung mit dem Meißel als erforderlich. Die so entstehenden zahlreichen Knochensplitter blieben stets in situ und möglichst wurde auch der Zusammenhang mit dem Periost zu erhalten gesucht. Die sofort nach der Knochenzertrümmerung einsetzende stärkere Blutung wurde nicht gestillt; durch mehrschichtige fortlaufende Naht der Muskulatur konnte in allen Fällen eine übermäßige Ausdehnung des postoperativen Blutergusses vermieden werden. Eine äußere Schienung wurde nicht vorgenommen; die Wundheilung verlief in sämtlichen Fällen normal.

Abb. 1.



Abb. 2.

Abb. 1. Links Querdurchtrennung, rechts Zermalmung der Fibula; Heilungsunterschied nach 3 Wochen.

Abb. 2. Links Querdurchtrennung, rechts Zermalmung des Radius; Heilungsunterschied am aufgesägten Knochen nach 4 Wochen.

Die Versuchsanordnung entspricht also völlig den von *Kirschner* für das Aufsplitterungsverfahren angegebenen Vorschriften.

Von den zahlreichen, in dieser Weise gewonnenen Ergebnissen führe ich einige charakteristische Beispiele an:

1. Beispiel: Hund, links Querdurchtrennung, rechts Zermalmung der Fibula in einer Ausdehnung von 4 cm Breite. Bereits nach 3 Wochen ein in die Augen



Abb. 3. Links Querdurchtrennung, rechts Zermalmung der Fibula. Injektion der Gefäße nach 4 Wochen. Auf der Seite der Zermalmung starke Bruchhyperämie.

springender Unterschied: An der quer durchtrennten Fibula ist der Bruchspalt noch deutlich sichtbar, während es an der anderen Fibula im Bereich des Zermalmungsbezirkes zu einer festen Konsolidierung gekommen ist (Abb. 1).

2. Beispiel: Hund; links Querdurchtrennung, rechts Zermalmung des Radius in einer Ausdehnung von $3^1/_2$ cm. Nach 4 Wochen ist am aufgesägten Knochen links der Bruchspalt noch deutlich sichtbar, während es rechts zu fester Konsolidierung gekommen ist (Abb. 2).

3. Beispiel: Hund; links Querdurchtrennung, rechts Zermalmung der Fibula in 3 cm Ausdehnung. Nach 4 Wochen Tötung und Injektion mit kontrastgebender

Masse von der Bauchaorta her. Auf der Seite der Zermalmung deutlich stärkere Bruchhyperämie als auf der der queren Durchtrennung (Abb. 3).

Das Ergebnis der Versuche ist eindeutig: *Der blutige Zertrümmerungs- bzw. Zermalmungsbruch führt erheblich rascher zu neuer Knochenbildung und damit zur Konsolidierung als die glatte Knochendurchtrennung. Die den Heilungsvorgang einleitende Capillarsprossung ist beim Zertrümmerungsbruch stärker als beim glatten Querbruch.*

Diese Tierversuche sind eine weitere Stütze für die Vorzüge, die das *Kirschner*sche Aufsplitterungsverfahren vor den übrigen Methoden der Osteotomie besitzt, so daß wir seine Anwendung *bei jedem Fall von Osteotomie* grundsätzlich für berechtigt halten. Etwaige seiner allgemeinen Verbreitung noch im Wege stehenden Bedenken sind lediglich theoretischer Natur und nicht stichhaltig.

Wenn beispielsweise *Katzenstein* auf Grund experimenteller Untersuchungen in der Zwischenlagerung von Periost eine der Ursachen für die Entstehung von Peudarthrosen sieht, so ist bei der Knochenzermalmung mit der Möglichkeit einer derartigen Zwischenlagerung zu rechen; in gleicher Weise aber auch bei einer Unzahl anderer Knochenbrüche, ohne daß es deshalb zur Pseudarthrose oder zu verzögerter Heilung kommt. Im übrigen wird der Interposition auch anderer Weichteile nur noch eine untergeordnete Rolle bei der Entstehung von Pseudarthrosen zuerkannt.

Die Grundlosigkeit der Befürchtung, es könne nach der Knochenzertrümmerung besonders leicht zu *Fettembolie* kommen, hat *Kirschner* bereits früher nachgewiesen. Abgesehen davon, daß wir bei unsern zahlreichen Knochenaufsplitterungen niemals auch nur die Andeutung einer Fettembolie erlebten, sei hier nochmals besonders hervorgehoben, daß die Größe der fast bei jeder Fraktur nachweisbaren Fettembolie mit der Größe der Knochenzertrümmerungszone keineswegs parallel geht.

Weiterhin wird dem Aufsplitterungsverfahren zum Vorwurf gemacht, daß der Eingriff unnötig groß sei, daß komplizierte Wundverhältnisse geschaffen würden und daß sich damit auch die Gefahr der Infektion erhöhe. Es ist hier nicht der Ort, auf die Technik des Verfahrens einzugehen, die nach unseren zahlreichen Erfahrungen zumeist einfacher ist als beispielsweise die einer Keil- oder bogenförmigen Osteotomie. Die Kompliziertheit der Wundverhältnisse und die Vermehrung des Gewebszerfalls bedeuten — wie oben dargelegt — eine Verbesserung der Heilungsaussichten. Daß hierbei der jeder größeren Knochenzertrümmerung folgende Bluterguß eine wesentliche Rolle spielt (*Bier*), kann nach den vielfachen günstigen Erfahrungen, die wir und andere mit Blutinjektionen bei verzögerter Bruchheilung gemacht haben, als sicher angenommen werden.

Wenn *Koch* bei einer experimentellen Nachprüfung des *Kirschner*schen Aufsplitterungsverfahrens trotz makroskopisch gutem Resultat im mikroskopischen Bild neben eingesprengten, von osteoidem Gewebe umgebenen Muskel- und Bindegewebszügen eine Reihe nekrotischer Knochensplitter fand, so entspricht das völlig dem erwarteten Befund, da jede ausgedehntere Knochen- und Gewebszerstörung naturgemäß mit der Bildung von Nekrosen einhergehen muß, hierin aber gerade der Anreiz zur Gewebsneubildung zu sehen ist. Daß insbesondere absterbender Knochen — sofern er nur aseptisch einheilt — große Bedeutung für die Knochenregeneration hat, ist von der freien Knochentransplantation zur Genüge bekannt.

Die *Infektionsmöglichkeit* mag im Bereiche einer Knochenzertrümmerung naturgemäß größer als bei einer gradlinigen Osteotomie sein. Praktisch ist es bei uns nach der Aufsplitterung nur ganz ausnahmsweise und keineswegs häufiger als nach den früher auch bei uns allgemein gebräuchlichen gradlinigen Osteotomien zu einer Infektion gekommen. Dagegen ist die Manipulation der Aufsplitterung in der Regel einfacher und kürzer und damit weniger infektionsgefährlich als die Vornahme der keil- oder bogenförmigen Osteotomie, ganz zu schweigen von der Segmentierungsmethode *Springers* oder der Knochenzerkleinerung *Löfflers*, die durch Herausnahme des Knochens und seine freie Transplantation einer Infektion breite Angriffsflächen bieten.

Als Vorzüge des Aufsplitterungsverfahrens bleiben bestehen: 1. die Aussicht einer rascheren und sicheren Konsolidierung, was durch diese Arbeit nachgewiesen wurde; 2. die fast unbegrenzte Möglichkeit, den Knochen in jeder gewünschten Richtung plastisch zu formen und ihn auch durch Nagelextension in die Länge zu ziehen, ein Vorzug, den kein anderes Verfahren besitzt. Die von *Kirschner* vor 2 Jahren theoretisch geäußerte Ansicht, daß die in der Verlängerungszone liegenden Knochentrümmer alsdann die Leitbahn für den neu entstehenden, den Zwischenraum überbrückenden Knochen abgeben würden, konnten wir an unserer Klinik durch praktische Erfolge bestätigen.

Aussprache s. Teil I, S. 209—216.

Literaturverzeichnis.

Katzenstein, Zentralbl. f. Chir. 1920, 1922. — *Koch*, Beitr. z. klin. Chir. **132**. 1924. — *Kirschner*, Chir. Kongr. 1923. — *Kirschner*, Zentralbl. f. Chir. **456**. 1924. — *Legal*, Beitr. z. klin. Chir. **131**, 251. 1924. — *Loeffler*, Dtsch. med. Wochenschr. **46**, 1274. 1920. — *Schepelmann*, Beitr. z. klin. Chir. **132**, 482. 1923. — *Springer*, Beitr. z. klin. Chir. **132**, 696. 1924.

XXI. Wann und wie soll die Osteomyelitis im akuten Stadium operiert werden?[1])

Von

Dr. Andreas Hedri,

Chefarzt der Chir. Abteilung der Lungenheilstätte Erzherzog Josef Franz in Budapest.

Meine Herren!

Die Behandlung der Osteomyelitis im akuten Stadium gehört noch immer zu den umstrittenen Fragen. Als *Rost* vor 5 Jahren seine Rundfrage an die Kliniken Deutschlands gerichtet hat, um zu erfahren, wie die Leiter derselben bei der Osteomyelitis im Stadium des subperiostalen Abscesses vorgehen, bekam er verschiedene, ja einander weitgehend widersprechende Antworten.

Garré, *Lexer*, *Enderlen*, *König*, *Pelsleusden*, *Kirschner*, *Schmieden* und *Guleke* betonten die Wichtigkeit der Aufmeißelung im Frühstadium, wo sich außerhalb des Knochens noch kein Eiter gebildet hat, meißeln aber auch beim subperiostalen Absceß auf.

Hildebrand, *Borchard*, *Perthes* und *Stich* eröffnen den Knochen nur dann, wenn aus den Haverschen Kanälen Eiter heraussickert. Die übrigen Fälle incidieren sie nur. Ähnlich geht *Völcker*, *Anschütz* und *Poppert* vor, die von Fall zu Fall entscheiden, ob trepaniert werden soll, oder nicht.

Müller und *Graser* incidieren zunächst den Absceß und trepanieren nur dann, wenn Fieber weiter besteht und sich der Zustand nicht bessert.

Payr, *Bier* und *Küttner* haben früher aufgemeißelt, beschränken sich jedoch nunmehr auf die Absceßincision, *Sauerbruch* und *Kümmell* sind von jeher Anhänger derselben.

Es sind dies jedoch bei weitem nicht sämtliche Verfahren, die empfohlen, bzw. ausgeführt worden sind.

Beust u. a. treten für die Vaccinetherapie, *Makai* für die Antopyotherapie ein.

Ritter sah Heilung nach wiederholter Punktion des subperiostalen Abscesses.

Payr, *Soresi* u. a. durchlöchern vielfach den Knochen, um den Eiterabfluß zu sichern.

---

[1]) Vorgetragen am 4. Sitzungstage der 49. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 18. IV. 1925.

Die Aufmeißelung selbst kann mit oder ohne Entfernung des Markes ausgeführt werden.

Den radikalsten Standpunkt vertreten *Vorschütz*, *Kudlek* und *Johannsohn* u. a., die die subperiostale Resektion des erkrankten Knochens empfehlen und es finden sich sogar Anhänger der primären Knochentransplantation (*Forgue* und *Roux*), um den durch die Resektion geschaffenen Defekt zu überbrücken.

Worin liegt nun die Ursache dieser Uneinheitlichkeit der Therapie?

Vor allem in der noch immer nicht geklärten Pathogenese der Osteomyelitis, über welche — wie bekannt — verschiedene Ansichten bestehen, auf denen die Behandlungsvorschläge aufgebaut sind. Die embolische Entstehung ist seit den klassischen Arbeiten *Lexers* erwiesen. An der primären Eiterung im Knochenmark wurde bisher nicht gezweifelt, die interessanten Untersuchungen von *Ochsner* und *Crile* haben jedoch für die Lokalisation der Eiterung eine neue Erklärung ergeben. Es hat sich herausgestellt, daß die Knochenkanälchen für den Durchtritt der Blutgefäße unmittelbar unter der Knochenhaut am engsten sind und sich gegen den Markraum auf das Fünffache erweitern. Die infektiöse Emboli können also bereits in den oberflächlichen Schichten der Corticalis steckenbleiben, wodurch der primäre Herd subperiostal und nicht im Mark gebildet wird.

Klinisch konnte man bisher nicht entscheiden, was im Knochen eigentlich vorgeht. Ist eine Markphlegmone vorhanden? Spielt sich der Prozeß mehr in der Rinde ab? Besteht am Ende nur ein extraossaler Absceß?

Diese Fragen sind von der größten Wichtigkeit, denn sie hielten den alten Streit: aufmeißeln, oder nicht, aufrecht. Beantwortet werden können sie weder vor, noch während der Operation, da wir nach Incision des subperiostalen Abscesses und Freilegung des Knochens noch immer nicht wissen, wie sich das Mark verhält.

Zum Indicator wurde bisher der aus den Haverschen Kanälen heraussickernde Eiter benützt und von den nicht aufmeißelnden Chirurgen als das Zeichen des gesicherten Eiterabflusses gedeutet. Nach *Melchior* weist schon die Gegenwart eines ausgedehnten extraossalen Abscesses darauf hin, daß die Markhöhle durch die natürlichen Kanäle hinreichend nach außen drainiert ist. Die einfache Absceßspaltung hat in der Tat neuerdings, insbesondere seit der Arbeit *Rosts* an Anhänger gewonnen. *Rost* verglich die Wirksamkeit beider Methoden, also der Aufmeißelung und der einfachen Absceßincision am Material der Heidelberger Klinik und fand 14% Mortalität bei den aufgemeißelten und 7% bei den nicht aufgemeißelten Fällen. Auf Grund dessen empfiehlt er die Absceßincision. *Brandt* und *Otto Maier* aus der *Völcker*schen, bzw. *Haberer*schen Klinik kamen in der neuesten Zeit zum selben Schluß. Sie halten die Er-

öffnung des Knochens im Stadium des subperiostalen Abscesses aus den bereits erwähnten Gründen erstens für überflüssig, zweitens für gefährlich, da das bei corticalen, oder periostalen Prozessen bishin gesunde Mark infiziert werden kann. Die Aufmeißelung opfert noch dazu meistens viel mehr Knochen auf, als für die Nekrose primär bestimmt war!

Wie verhält sich nun dieser Frage gegenüber die Gruppe der aufmeißelnden, nicht minder namhaften Chirurgen. Dasselbe wichtige Zeichen, also das Hervorquillen des Eiters aus den Poren des Knochens wird von ihnen im entgegengesetzten Sinn gedeutet. Es bestätigt in ihren Augen die Vereiterung des Markes und sie eröffnen den Knochen gerade auf Grund dieses Zeichens und meißeln nur dann nicht auf, wenn aus den Kanälen kein Eiter hervortritt.

In den foudroyanten Fällen der Knochenmarksepsis würde man einheitlicher vorgehen, denn hier besteht wohl kein Zweifel über die Notwendigkeit der breiten Aufmeißelung. Es sind dies jedoch Fälle, wo der chirurgische Charakter wesentlich zurücktritt und die Diagnose beim Fehlen der subjektiven Symptome seitens der Knochen schwer zu stellen ist.

Wir benötigen demnach, wie Sie sehen, sowohl in diesem Frühstadium der Erkrankung, als auch im Stadium des subperiostalen Abscesses Direktiven, die uns über den Zustand des Knochenmarkes Aufklärung geben würden!

Wenn wir imstande wären, von Fall zu Fall mit Sicherheit zu entscheiden, ob man sich mit der Incision des Abscesses begnügen könne, oder den Knochen eröffnen muß, dann würde in der Behandlung der Osteomyelitis Einheitlichkeit herrschen.

Das Röntgen hilft uns nicht viel, denn es zeigt zu spät, erst nach Ablauf von etwa 8—10 Tagen, die Veränderungen, die periostale Knochenneubildung, die verwaschene Struktur der Spongiosa usw.

Untersuchungen, die ich noch an der Leipziger Klinik begonnen und die sich auf Grund der *Payr*schen Arbeiten mit der Fettembolie nach Knochenfrakturen und Aufmeißelungen beschäftigten, lenkten meine Aufmerksamkeit auf den Eintritt des Fettes in den Kreislauf bei akuter Osteomyelitis. Es fiel mir auf, daß ebenso, wie bei den Knochenbrüchen, zwischen der Statistik der Pathologen und der Kliniker auch hier ein großer Unterschied besteht. *Scriba* fand in 52% der sezierten Leichen Fettembolie und Cararra in 76% der sezierten Frakturen, wogegen *Barack* unter 929 Knochenbrüchen nur 3 mal tödliche Fettembolie fand, also in 0,32%. Nach *Landois* kommt wohl die Fettembolie bei jeder schweren Verletzung des Knochensystems vor, führt aber nur in den seltensten Fällen zum Tode.

Durch die Entzündung im Knochenmark wird das Fett verflüssigt und es kann in die Venen und in den Kreislauf gelangen. Wie oft sieht

man die Fetttröpfchen an der Oberfläche des subperiostalen Abscesses schwimmen! *Mauclaire*, *Niederstadt* und *Gröhndahl* u. a. haben Fettembolien nach Osteomyelitis beschrieben, sie enden jedoch äußerst selten tödlich.

Ein Teil des in den Kreislauf gelangten Fettes wird durch das alkalische Blutserum verseift, ein anderer Teil wird als Fetttropfen von den Gefäßendothelien aufgenommen. Der Rest durchsetzt den Lungenfilter und erscheint im großen Kreislauf. Von hier aus wird es durch den Harn ausgeschieden, wo es leicht nachgewiesen werden kann.

Das Fett findet man im Urin einmal als runden Tropfen, ferner in Gestalt einer zusammenhängenden, weißen, schleimigen Schicht, die beim Stehen des Urins oben absetzt. Setzt man zu einem Tropfen dieser Emulsionschicht des Urins einen Tropfen der Sudan III.-Lösung, so werden die stark lichtbrechenden, kugeligen Tröpfchen rot gefärbt.

Als ich bei den Osteomyelitisfällen der Leipziger Klinik den Harn auf Lipurie regelmäßig untersuchte, bekam ich positive Fettreaktion bei den perakuten Fällen und bei den subperiostalen Abscessen, wo ausgedehnte Markeiterung vorhanden war und das Mark trotz Bildung des extraossalen Abscesses unter hohem Druck stand. Das durch die Entzündung verflüssigte Fett des Markes wird hier von den Venen — in denen negativer Druck herrscht — teils aufgesaugt, teils durch den im Knochen bestehenden hohen Druck in sie gepreßt.

Bei dem anderen Teil der subperiostalen Abscesse, wo das vereiterte Mark unter geringem Druck stand, fand sich kein Fett im Harn.

Um dies experimentell zu beweisen, habe ich mit Herrn Professor von *Lobmayer* an Hunden, Katzen und Kaninchen folgende Versuche ausgeführt. Durch eine kleine Trepanationsöffnung wurden gelbe Staphylokokken in das Mark eines langen Röhrenknochens gebracht. Bei einem Teil der Tiere wurde nun das Periost von Knochen ringsum abgelöst und der Knochen in seiner ganzen Ausdehnung mit einer Wachsschicht umhüllt, so daß die Öffnungen der Haverschen Kanäle verstopft wurden. Auf diese Weise glaubten wir dem in den Markraum sich bildenden Eiter den Weg nach außen versperren zu können und den endossalen Druck zu erhöhen. Nachher haben wir den Periostschlauch vernäht.

Bei einer anderen Gruppe der Tiere ist nur die Trepanationsöffnung mit Wachs verschlossen worden.

Es gelang uns mit dieser Technik, in den meisten Fällen eine Markeiterung hervorzurufen. Bei der ersten Gruppe der Tiere, deren Knochen mit Wachs umhüllt war, hat sich in der Tat kein subperiostaler Absceß gebildet, das Mark zeigte aber das Bild der schwersten Osteomyelitis. Im Blute, sowie im Harn konnte hier das Fett schon 3—4 Tage nach der Operation nachgewiesen werden. Subperiostale Abscesse fanden wir

nur bei den Tieren, deren Knochen mit Wachs nicht umhüllt wurde. Das Fett konnte hier nur in einem $^1/_3$ Teil der Fälle im Blut nachgewiesen werden, und zwar bei den Tieren, deren Mark scheinbar unter sehr hohem Druck stand, denn es quoll bei der Sektion nach Durchsägung des Knochens über die Sägefläche vor.

Die Experimente bestätigen also die Richtigkeit unserer Auffassung über die Bedeutung der Lipurie bei der akuten Osteomyelitis. Sie ist das Zeichen der schweren Markeiterung und gibt uns Aufklärung über dem im Knochen herrschenden Druck. Wenn dieser zu hoch ist, so wird das Fett in die Venen gepreßt, es erscheint im Harn — der Knochen muß eröffnet werden, um den Abfluß des Eiters sichern zu können. Ist dies nicht der Fall, so können wir uns mit der einfachen Incision des subperiostalen Abscesses begnügen.

Diesem Prinzip haben wir bei 24 Fällen akuter Osteomyelitis gefolgt. Es gehören hierher 8 Fälle der Leipziger Klinik, 12 Fälle der Chirurgischen Universitäts-Klinik in Szeged und 4 der Poliklinik in Budapest.

Die Leipziger Gruppe enthält 2 perakute Fälle, in welchen die Diagnose der Osteomyelitis erst durch die Lipurie bestätigt wurde. Aufmeißelung führte zur Heilung. Unter 6 subperiostalen Abscessen konnte zweimal Fett im Harn nachgewiesen werden. Der Knochen wurde breit eröffnet, es fand sich eine ausgedehnte Markeiterung. In den übrigen 4 Fällen, wo keine Lipurie bestand, begnügten wir uns mit der Absceßincision. Alle Fälle heilten.

In Szeged wurden an der Klinik in den letzten 2 Jahren 12 Fälle behandelt. 3 perakute, mit positiver Fettreaktion, der Aufmeißelung folgte in 2 Fällen Heilung, ein 8 monatiges Kind ging zugrunde. Unter den 9 subperiostalen Abscessen fand sich 6 mal Fett im Harn, so daß der Knochen in $^2/_3$ Teil der Fälle eröffnet werden mußte. Ein Fall war besonders lehrreich, wir beschreiben ihn etwas ausführlicher. Bei einem 9 jährigen Knaben wurde die Diagnose auf Osteomyelitis ac. inf. tibiae gestellt, ohne einen subperiostalen Absceß nachweisen zu können. Lipurie. Bei der Operation fand sich in der Tat kein Eiter extraossal, aber auch das Mark erwies sich völlig normal. Fieber bestand trotz des Eingriffes weiterhin, der Zustand verschlechterte sich, Fett erschien ständig im Urin. Nach 3 Tagen schwoll die Gegend der Fibula an, so daß wir eine Eiterung in diesem Knochen angenommen haben. Es fand sich tatsächlich ein großer subperiostaler Absceß und eine ausgedehnte Markphlegmone. Die Lipurie war also in diesem Fall das einzige Zeichen, das uns nicht im Stich gelassen hat.

Bei 2 Fällen, wo das Fetthamen fehlte, machten wir die einfache Absceßincision. Nur einen mit Ausmeißelung behandelten Kranken mit multipler Osteomyelitis haben wir verloren.

Bei 4 Fällen der Poliklinik in Budapest mit subperiostalem Absceß und positiver Fettreaktion wurde aufgemeißelt, in einem Falle die primäre Knochenresektion gemacht, mit bestem Erfolg.

Wenn wir nun die Gesamtmortalität berechnen, so finden wir 2 Todesfälle unter 24, gleich 8,3%. Hier sind aber die perakuten Fälle mit einbegriffen. Bei den superiostalen Abscessen können wir eine Mortalität von 5,2% verzeichnen.

Diese Niedrigkeit der Mortalitätsziffer ist ein Beweis dafür, daß wir die Frage, wann und wie bei der akuten Osteomyelitis operiert werden soll, mit Hilfe des Nachweises der Lipurie richtig zu beantworten imstande sein werden.

Aussprache s. Teil I, S. 219—222.

XXII. Klinische und experimentelle Beobachtungen an irreponierten Radiusluxationen im Wachstumsalter[1]).

Von

Dr. Rudolf Bonn,

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik Frankfurt a. M.
Direktor: Prof. *Schmieden.*)

Mit 15 Textabbildungen.

Über die Luxationen im Humeroradialgelenk, ihren Entstehungsmechanismus, ihre Symptomatologie und Therapie ist seit der Zeit *A. Coopers*, *Malgaignes* und *Nélatons* eine so ausgedehnte Literatur entstanden, daß es überflüssig erscheint, die Kasuistik auf diesem Gebiete zu vermehren. Wenn wir die genannten Verletzungen zum Gegenstand unserer Untersuchungen machten, so geschah das aus einem anderen Grunde. Die irreponierte Verrenkung des Speichenköpfchens im jugendlichen Alter erscheint uns deshalb besonders interessant, weil sie einen geeigneten Ausgangspunkt für das Studium gewisser Fragen aus dem Gebiete der Physiologie und Pathologie des wachsenden Röhrenknochens darbietet.

Die Einwirkung abnormer Druckbelastung bzw. -entlastung auf den wachsenden Knochen, die schon seit *Ollier* das Interesse der Pathologen und Chirurgen in besonderem Grade gefesselt hat, ist in letzter Zeit namentlich durch die schönen experimentellen Untersuchungen *W. Müllers* genauer erforscht worden. Der Autor erzielte die vollständige Entlastung einer Extremität vom statischen Drucke dadurch, daß er sie nach vorangegangener Enthäutung in die Rumpfmuskulatur des Versuchstieres einnähte. Durch den funktionellen Ausfall des eingenähten Gliedes wurde eine erhebliche Überbelastung der nicht operierten Seite erzielt. *Müller* fand nun nach einiger Zeit konstant bei vergleichender Messung die eingenähte Extremität länger als die belastete. Durch vergleichende histologische Untersuchungen der Intermediärknorpel konnte der Autor nachweisen, daß auf der überlasteten Seite Störungen der enchondralen Ossifikation vorlagen. Damit ist eine anatomische Grundlage für die Wachstumshemmung infolge abnorm starker Druck-

[1]) Vorgetragen am 4. Sitzungstage der 49. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie am 18. IV. 1925.

belastung geliefert. Diese Festellung ist deshalb von großer Bedeutung, weil durch sie die alte *Hüter-Volkmann*sche Lehre: *Gesteigerte Druckbelastung hindert das Längenwachstum* — endgültig sichergestellt wird. *Hüter* und *Volkmann* haben ihren Satz bereits dahin erweitert, daß *verminderte Druckbelastung das Längenwachstum fördert.* — Es ist ganz verständlich, daß alle Autoren, die den ersten Satz dieser Lehre anerkannten, auch von der Richtigkeit seiner Antithese überzeugt waren. So logisch auch auf den ersten Blick der zweite Satz erscheinen mag, so haben wir dennoch niemals gewisse Zweifel an der *Umkehrbarkeit* des ersten *Hüter-Volkmann*schen Satzes unterdrücken können. Die oben angeführten Tierexperimente *W. Müllers* beweisen beispielsweise streng genommen nur das verminderte Längenwachstum des belasteten Knochens; denn nur hierfür liegen histologische Belege vor. Kann man aber deshalb mit Sicherheit behaupten, daß der *entlastete Knochen länger wird als normal?* Einen Beweis für diese Annahme bleibt uns *Müller* unseres Erachtens schuldig. — Ganz das gleiche gilt von dem bekannten *Ollier*schen Versuche. Nach Totalresektion des Humerus eines Hundes sollen die gleichseitigen Vorderarmknochen erheblich gesteigertes Längenwachstum im Vergleich zur gesunden Seite aufgewiesen haben. Die totale Humerusresektion bedeutet nun aber beim Vierfüßler wohl kaum etwas geringeres als eine vollkommene Entlastung des operierten Vorderarmes, die eine gewaltige Mehrbelastung und damit Wachstumshemmung der nicht operierten Seite zur notwendigen Folge haben muß. Beweisend für den zweiten *Hüter-Volkmann*schen Satz würden die *Ollier*schen Versuche nur dann sein, wenn der gesunde Arm keinerlei statische Belastung erführe, wie dies z. B. beim aufrechtgehenden Menschen der Fall ist. — Wir werden später auf diesen Punkt noch ausführlicher zu sprechen kommen.

Sehen wir also, daß die bisher erbrachten experimentellen Beweise für eine absolute Steigerung des Längenwachstums infolge abnormer Druckentlastung durchaus nicht ohne weiteres als stichhaltig angesehen werden können, so haben wir nunmehr festzustellen, ob sich vielleicht triftige Gründe für die Gültigkeit des zweiten *Hüter-Volkmann*schen Satzes durch Beobachtungen am Menschen gefunden haben.

Reich hat über zahlreiche, sorgfältige Nachuntersuchungen berichtet, die er an Patienten, welche im Wachstumsalter amputiert worden waren, angestellt hat. Daß derartige, entlastete Amputationsstümpfe, bei denen stets *eine* Epiphysenfuge erhalten ist, weiterwachsen, ist eine Feststellung, die keineswegs verwunderlich ist. Daß aber solche jugendliche Stümpfe *relativ* länger werden, als die entsprechenden Knochen der gesunden Seite, wie der Autor meint, wird sich exakt schwerlich nachweisen lassen. Beweiskräftig würden nur solche Fälle sein, bei denen beide Epiphysenfugen erhalten sind, so daß die *absolute Verlängerung*

des operierten Knochens festzustellen wäre. Auch müßte hierbei eine Mehrbelastung und damit Wachstumshemmung des Vergleichknochens auszuschließen sein. Es dürften also beim Menschen zur Entscheidung der vorliegenden Frage nur *Exartikulationen in den distalen Gelenken der oberen Extremität* herangezogen werden. Derartige Befunde werden aber von *Reich* nicht mitgeteilt.

Für den strikten klinischen Nachweis der Längenzunahme eines Röhrenknochens infolge abnormer Druckentlastung erscheinen uns folgende Vorbedingungen unerläßlich:

1. Die zu vergleichenden Knochen müssen je zwei unverletzte Epiphysenfugen besitzen und dürfen in ihrer Kontinuität nicht getrennt sein. Amputations- und Resektionsfälle sind aus diesem Grunde ungeeignet. Als einwandfrei sind nur unbelastete Exartikulationen oder irreponierte Luxationen zu bezeichnen.
2. Soll Wachstumssteigerung eines Knochens nachgewiesen werden, so muß Wachstumshemmung des Vergleichsknochens ausgeschlossen werden können. Wir dürfen also keine Knochen wählen, die physiologischerweise einer nennenswerten statischen Belastung ausgesetzt sind.

Sehen wir uns nun in der menschlichen Pathologie nach Beispielen um, die unseren beiden Vorbedingungen entsprechen, so können wir kein geeigneteres Objekt finden, als die veralteten Luxationen im Humeroradialgelenk jugendlicher Individuen. Ohne Zweifel erfährt der wachsende Radius, wenn sein Köpfchen dauernd verrenkt ist, eine ganz erhebliche Herabsetzung des auf ihm lastenden physiologischen Druckes. Ein knöchernes Widerlager fehlt an seinem proximalen Ende, während er distalwärts noch in Gelenkverbindung mit dem Carpus steht. Wird nun ein Druck auf die Hand ausgeübt, so kann das Speichenköpfchen nach oben in die nachgiebigen Weichteile ausweichen. Bei der äußeren Luxation schleift der ulnare Umfang des Köpfchens allerdings oftmals am Epicond. ext. hum., eine quantitativ gleiche Druckwirkung wie unter normalen Umständen kann jedoch niemals zustandekommen. Andererseits kann bei der einseitigen Luxation im Humeroradialgelenk von einer vermehrten Druckbelastung des Vergleichsknochens (des normalen Radius) keine Rede sein. Der aufrechte Gang des Menschen bedingt keine nenneswerte statische Belastung der Vorderarmknochen, wenn wir von gewissen turnerischen Übungen absehen. Aus diesem Grunde ist die Radiusluxation für unsere Zwecke viel geeigneter, als z. B. die Hüftgelenksverrenkung. Hier findet der luxierte Schenkelkopf meist ein knöchernes Widerlager am Becken, und außerhalb dürfte eine Mehrbelastung und damit Wachstumshemmung des gesunden Beines unausbleiblich sein. Deshalb erscheinen uns Befunde von „Verlängerung“ eines im Hüftgelenk luxierten Beines für die Entscheidung der vorliegenden Frage von untergeordneter Bedeutung.

Die Befunde bei der veralteten kindlichen Radiusluxation sind von ausschlaggebender Bedeutung für die Gültigkeit des Axioms, daß verminderte Druckbelastung das Längenwachstum fördert.

Wenn es *W. Müller* durch seine oben beschriebenen Tierversuche gelungen ist, die Gültigkeit des ersten *Hüter-Volkmann*schen Satzes endgültig zu erweisen, so durften wir a priori wohl hoffen, durch unsere Beobachtungen an irreponierten Radiusluxationen im Wachstumsalter Beweismaterial für den zweiten Satz zu gewinnen; haben wir es doch wenigstens beim Menschen, mit durchaus „*reinen*“ Versuchsbedingungen zu tun. Indessen dürfen wir uns durchaus nicht darüber täuschen, daß die Dinge bei veralteten Luxationen (und Exartikulationen) doch in einem wesentlichen Punkte anders liegen als bei den Einnähungsversuchen *Müllers*. Die Entlastung vom statischen Drucke ist allerdings in beiden Fällen annähernd die gleiche, wenn auch bei den Einnähungsversuchen wohl eine noch vollständigere als bei der Luxation. Es tritt bei unseren Beobachtungen aber ein neues, wichtiges Moment hinzu, dessen große Bedeutung uns im Verlaufe unserer klinischen und experimentellen Untersuchungen immer klarer geworden ist. Das ist *die Ausschaltung des Gelenkkontaktes*, welcher bei den *Müller*schen Experimenten stets erhalten geblieben war. Mit dem Wegfall des Gelenkkontaktes kommen auch alle jene Druckkräfte in Fortfall, die durch das muskulär bedingte Aufeinanderpressen der Gelenkenden wirksam werden. Es wird sich zeigen, daß die Ausschaltung des Gelenkdruckes sehr eigentümliche Rückwirkungen auf die Funktion des zugehörigen Intermediärknorpels ausübt und daß diese, im Vergleich zur Entlastung vom statischen Druck anscheinend ganz unwesentliche weitere Druckentlastung zu gänzlich anderen Resultaten führt, als wir sie in den mehrfach erwähnten Einnähungsversuchen kennengelernt haben. Ich fasse nochmals zusammen: Bei der Luxation im Humeroradialgelenk unterliegt die verrenkte Speiche einer sehr erheblichen Entlastung vom statisch-mechanischen Drucke. Am proximalen Gelenkende kommt außerdem auch noch der Gelenkdruck in Fortfall, während der Gelenkkontakt mit dem Carpus erhalten ist. Eine Mehrbelastung des gesunden Radius kommt beim Menschen nicht in Frage.

In der *Literatur* finden wir über die Längenzunahme des luxierten Radius spärliche und widerspruchsvolle Angaben. Es muß uns auffallen, daß gerade in den größeren Zusammenstellungen und Spezialarbeiten, so von *Löbker* (1886: 8 eigene Fälle), von *Schröter* (1893) und von *Zieger* (1901) trotz vielfacher genauer Messungen *niemals* eine abnorme Längenzunahme erwähnt wird. Sollte allen diesen Beobachtern ein so interessanter und auffälliger Befund entgangen sein? — Dagegen findet sich schon bei *Haab* (1874) die Angabe, daß die verrenkte Speiche die gesunde regelmäßig an Länge übertreffe, ohne daß der Autor an-

scheinend über eigene Beobachtungen verfügt. Neuerdings wird diese Angabe *Haabs* von *W. Müller* übernommen. Es scheint, als ob seit Einführung der Röntgendiagnostik die Feststellung der Radiusverlängerung häufiger gemacht wurde, was seinen guten Grund hat, wie wir später sehen werden. Auch *Reich* setzt die Tatsache der Radiusverlängerung nach veralteter Luxation in seiner oben erwähnten Arbeit als allgemein bekannt voraus, ohne jedoch eigene Beobachtungen zu bringen. Hingegen veröffentlichte *Lohmüller* 1909 aus der *Bardenheuer*schen Klinik zwei einschlägige Fälle mit Röntgenbildern, die allerdings auf den ersten Blick eine beträchtliche Verlängerung des verrenkten Knochens erkennen lassen. Einer strengen Kritik halten seine Beobachtungen jedoch kaum Stand. Im ersten Falle war nämlich der luxierte Radius im Vergleich zur gleichseitigen Ulna um 4 cm verlängert. Man erkennt auf dem beigefügten Röntgenbilde jedoch sehr schön eine mit Dislokation verheilte Ulnafraktur und die vergleichenden Maße des gesunden Radius (auf die doch eigentlich alles ankommt), werden nicht mitgeteilt! Im zweiten Falle lag eine angeborene doppelseitige Luxation im Humeroradialgelenk vor, so daß hier überhaupt jede Vergleichsmöglichkeit fehlt.

Als Ergebnis unserer kurzen Literaturübersicht müssen wir also feststellen, daß bisher zwar schon sehr oft die Behauptung aufgestellt worden ist, der luxierte kindliche Radius übertreffe den gesunden an Länge, daß aber für diese Behauptung ein *eindeutiger Beweis noch fehlt.*

Galt unsere bisherige Fragestellung dem Einflusse abnormer Druckentlastung auf das Längenwachstum, also auf das biologische Verhalten der Wachstumszonen (des Intermediärknorpels), so haben wir uns jetzt einer weiteren interessanten Frage zuzuwenden. Wie reagiert der *Gelenkknorpel* auf die abnorme Druckentlastung?

Über das Verhalten des Gelenkknorpels bei veralteten Luxationen wissen wir im allgemeinen noch recht wenig. *Dollinger* hat seine Beobachtungen bei einer großen Zahl von ihm operierter Fälle mitgeteilt. Er fand den Knorpelüberzug oftmals aufgelockert, lose auf der knöchernen Unterlage sitzend, manchmal von einer abziehbaren, „zigarettenpapierähnlichen“ Membran bedeckt. Außerdem notiert er häufig eine gelbliche oder bräunliche Verfärbung des Knorpels, dem er gelegentlich Bindegewebe oder knöchernen Callus aufgelagert fand. *Dollinger* gibt leider keine histologischen Befunde; eine Lücke, die kürzlich von *Fritz König* ausgefüllt wurde. Der Autor stellte fest, daß ein nicht von Synovia benetzter Knorpel atrophiert bzw. bis zum völligen Schwunde degenerieren kann. Dabei zeigt der subchondrale Knochen ein entgegengesetztes Verhalten: Er läßt lebhaften Anbau und einen kompakteren Bau der Spongiosa erkennen. Offenbar hat *König* keine, für Arthritis deformans sprechenden Bilder gesehen; denn er vermeidet diese Be-

zeichnung in seiner zitierten Abhandlung vollständig. Das muß uns eigentlich verwundern, wenn wir uns die mechanischen Verhältnisse bei irreponierten Luxationen vergegenwärtigen. Das verrenkte Gelenkende pflegt für gewöhnlich doch durchaus nicht in einer Lücke, etwa in der erweiterten Gelenkkapsel, zu stehen. Wenn es auch kein festes, knöchernes und namentlich kein *überknorpeltes* Widerlager besitzt, so ist es doch in den allermeisten Fällen von derbem, schwieligem Narbengewebe umgeben, gegen welches der Gelenkknorpel nun bei jeder Bewegung reibt und scheuert. Diese Verhältnisse, die für die veralteten *traumatischen* Luxationen wohl fast ausnahmslos zutreffen, bedingen ohne Zweifel eine qualitativ inadäquate Beanspruchung des Knorpels, auf welcher dieser (nach *Axhausen*) mit „erhöhter Vulnerabilität“ antworten soll. Die Folge dieser gesteigerten Verletzlichkeit soll nun aber gerade eine Arthritis deformans sein. Diese Dinge sind kürzlich von *Wehner* — allerdings nicht im Hinblick auf die veralteten Luxationen — experimentell nachgeprüft worden. *Wehner* entfernte bei Kaninchen die Patella, so daß die Vorderfläche der überknorpelten Femurcondylen in dauerndem Kontakt mit der regenrierten Quadricepssehne stand. Schon nach wenigen Wochen konnte er ganz typische A. d. histologisch nachweisen. — Nun ist es ja gar keine Frage, daß die mechanisch-statischen Verhältnisse bei der veralteten Radiusluxation völlig anders bewertet werden müssen. Hier kommt, im strikten Gegensatz zu den eben erwähnten Versuchen, der *Gelenkkontakt in Fortfall*, dem *Wehner* für die Entstehung der deformierenden Gelenkentzündung die ausschlaggebende Bedeutung beimißt. Trotzdem handelt es sich hier wie dort um eine qualitativ inadäquate Beanspruchung des Gelenkknorpels, da ihm kein knorpeliges, sondern ein bindegewebig-schwieliges Gewebe gegenübersteht. Es erhebt sich nun die Frage, ob auch beim Wegfall des Gelenkdruckes diese qualitativ inadäquate Beanspruchung zur Arthritis deformans führt, eine Frage, die schon in das Gebiet der großen Streitfrage um die Pathogenese der A. d. hineinspielt. Ist die deformierende Gelenkentzündung lediglich eine Summe nekrobiotischer Prozesse (*Axhausen*), so dürfte der Fortfall des intraartikulären Druckes die Entstehung einer A. d. nicht verhindern, ist die Erkrankung aber ursächlich an das Vorhandensein von Druck- und Zugkräften gebunden (*Pommer*), so darf im Gefolge einer veralteten Luxation im Humeroradialgelenk *keine* Arthritis deformans auftreten. Dabei haben wir noch eines anderen Punktes zu gedenken. Die Verrenkung des jugendlichen Speichenköpfchens hat eine Zerreißung des Lig. annulare zur Voraussetzung. Es ist durchaus denkbar (und wird durch unsere Tierversuche klar erwiesen), daß diese Bandverletzung schwere Ernährungsstörungen im Inneren der proximalen Radiusepiphyse hervorruft. Diese „Epiphyseonekrosen“ im Sinne *Axhausens* führen nun, wie zahlreiche

Untersuchungen ergeben haben, zur sekundären, *ossalen* Arthritis deformans. *W. Müller* hat das im Tierexperiment überzeugend nachgewiesen, und zwar am Beispiel der Hüftgelenksluxation. Ich selbst beschrieb einen entsprechenden Fall beim Menschen; hier handelte es sich aber um eine *reponierte* Verrenkung, so daß der Gelenkkontakt nicht ausgeschaltet war. Die Frage nun, die sich bei dem Studium *veralteter* Luxationen ohne weiteres aufdrängt, ist die, ob eine Epiphyseonekrose auch bei Wegfall des intraartikulären Druckes eine A. d. nach sich zieht. Endlich haben wir uns zu fragen, ob die *quantitativ* veränderte Belastung, die im speziellen Falle der irreponierten Luxation des Radiusköpfchens zweifellos einer *Druckentlastung* gleichzusetzen ist, zu histologisch nachweisbaren Veränderungen im Bereiche des Knorpelüberzuges und der knöchernen Epiphyse führt.

Die uns besonders interessierenden Fragen, deren Beantwortung uns ein eingehendes Studium der veralteten Radiusluxationen im Wachstumsalter vielleicht ermöglichen kann, seien kurz nochmals zusammengefaßt:

1. Bedingt die nach veralteter Luxation im Humeroradialgelenk eingetretene, abnorme Druckentlastung tatsächlich ein gesteigertes Längenwachstum des luxierten Knochens? Wie verhalten sich die entsprechenden Intermediärknorpel?

2. Lassen sich am luxierten Gelenkende die Auswirkungen qualitativ und quantitativ inadäquater Beanspruchung nachweisen?

3. Tritt am luxierten Radiusköpfchen eine ossal oder chondral bedingte Arthritis deformans auf?

Zur Beantwortung der vorstehenden Fragen sollen uns zunächst einige klinische Beobachtungen dienen, denen dann die Ergebnisse einer Reihe von Tierversuchen hinzugefügt werden.

A. Klinischer Teil.

Beobachtung 1.

Der 21jährige Student J. kam am 19. VII. 1924 in unsere poliklinische Sprechstunde mit der Angabe, daß er leichte Schmerzen und „unsicheres Gefühl“ im rechten Ellenbogengelenk verspüre; auch ermüde der rechte Arm sehr leicht, was ihm bei den Fechtübungen besonders unangenehm aufgefallen sei. Im Alter von 11 Jahren (1913) habe er den rechten Vorderarm infolge eines Sturzes vom Scheunendache gebrochen. Eine Deichsel sei ihm mit voller Wucht gegen die Innenseite des Ellenbogengelenkes geschlagen. Damals war der Arm nach 7 Wochen wieder gebrauchsfähig. Im Laufe der Jahre hat Patient selbst bemerkt, daß das rechte Ellenbogengelenk äußerlich anders aussah als das linke, doch will er bis in die letzte Zeit keine nennenswerten Beschwerden gehabt haben.

Befund: Das rechte Ellenbogengelenk ist dadurch deformiert, daß oberhalb und lateralwärts vom Epicond. ext. hum. ein deutlicher Knochenvorsprung sicht- und fühlbar ist. Bei Pro- und Supination der rechten Hand läßt sich sofort feststellen, daß es sich um das luxierte Speichenköpfchen handelt. Das Gelenk ist

gelockert; seitliche Wackelbewegungen im Sinne eines Cubitus varus sind bis zu einem Winkel von 145° möglich. Pro- und Supination sind frei, die Beugung bleibt im Vergleich zum gesunden Ellenbogengelenk um etwa 15° zurück.

Röntgenbefund (Abb. 1 u. 2): Die ventro-dorsale Aufnahme des rechten Ellenbogengelenkes ergibt eine Luxation des Radiusköpfchens nach lateral, derart, daß das Köpfchen weder mit der Ulna, noch mit dem Capitulum humeri in irgendwelcher Gelenkbeziehung steht. Das verrenkte Speichenköpfchen steht

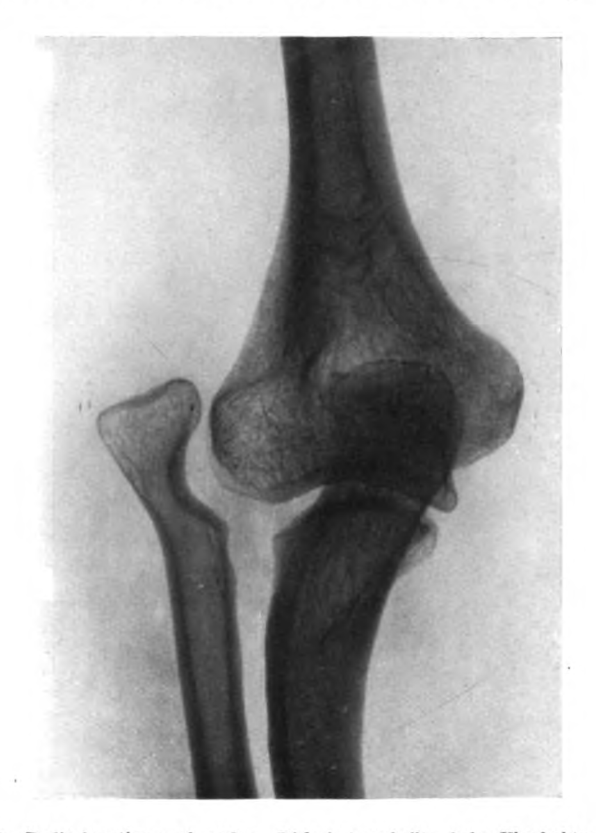


Abb. 1. Fall 1. Radiusluxation nach außen. Disloziert verheilte, hohe Ulnafraktur. Scheinbar bedeutende Verlängerung des Radius.

völlig frei in den Weichteilen, seine obere Circumferenz überragt etwas den Epicond. ext. hum. — Im ulnaren Teile der Radiusmetaphyse findet sich eine ulnarwärts gerichtete, konkave Aushöhlung, in die der Cond. ext. hum. wie in eine Gelenkpfanne hineinpaßt. An dieser Stelle ist die Corticalis des im allgemeinen stark atrophischen Radius erheblich verdickt. *Der Radius erscheint im Vergleich zur Ulna um 2,8 cm verlängert.* Die Ulna selbst erscheint dicht unterhalb des Proc. coronoides deutlich radialwärts abgebogen. — Die ulno-radiale Aufnahme läßt erkennen, daß das Radiusköpfchen auch nach volarwärts luxiert ist; auch in dieser Ebene steht es völlig frei in den Weichteilen. Die Verlängerung gegenüber der rechten Ulna tritt in dieser Ebene womöglich noch deutlicher hervor! Anderer-

seits zeigt sich in der seitlichen Aufnahme eine weitere Dislokation der Ulnametaphyse, nämlich im Sinne eines nach dorsalwärts offenen Winkels.

Waren wir nach den vorliegenden Röntgenbefunden zunächst überzeugt, daß hier tatsächlich die in der Literatur beschriebene „gesetzmäßige Verlängerung der verrenkten Speiche" vorlag, so konnten wir uns doch andererseits der Tatsache nicht verschließen, daß gleichzeitig eine mit erheblicher Dislokation verheilte, hohe Ulnafraktur vorhanden war. Aus der Beschaffenheit dieser Dislokation läßt sich ja jetzt noch,

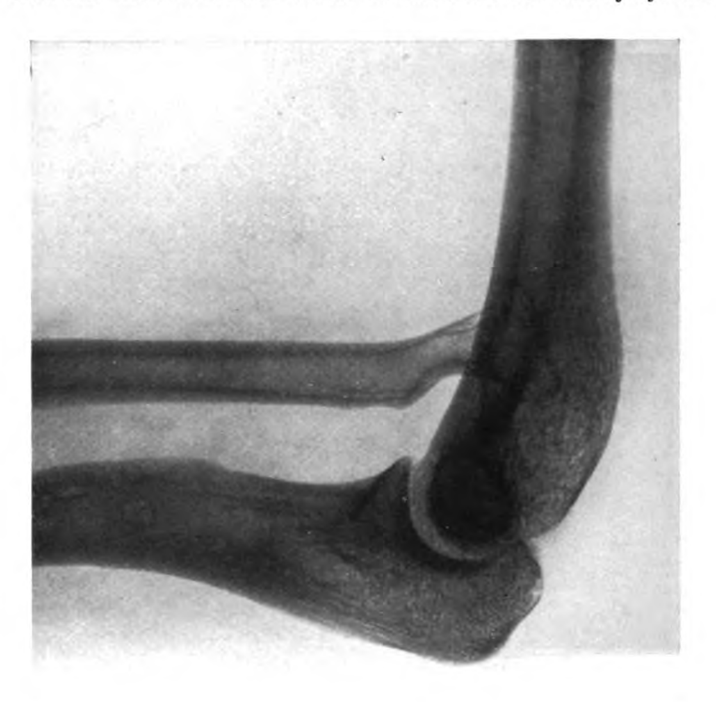


Abb. 2. Derselbe Fall, seitliche Aufnahme.

10 Jahre nach der Verletzung, der Entstehungsmechanismus der Radiusluxation auf das deutlichste ablesen: Durch die direkte Gewalt der Wagendeichsel, die das Gelenk von innen traf, ist die Ulna gebrochen und das Radiusköpfchen im Sinne der Gewalteinwirkung, also radial- und volarwärts unter Zerreißung des Lig. annulare und coll. ext. aus dem Humeroradialgelenk herausgeschleudert worden. — Angesichts der mit Verschiebung verheilten Ulnafraktur mußte sich uns nun aber der Gedanke aufdrängen, ob die anscheinend so erhebliche Verlängerung der verrenkten Speiche nur *relativ* sein könnte. D. h. möglicherweise könnte es sich nur um eine *Verkürzung* der r. Ulna handeln, während

der r. Radius de facto seine normale Länge besitzt. Als wir nun die vergleichenden Maße der Vorderarmknochen nahmen, fanden wir zu unserem Erstaunen, daß von einer *absoluten* Verlängerung des luxierten Radius keine Rede sein könnte. Verschiedene Untersucher fanden etwas abweichende Längenwerte, keiner jedoch konnte eine irgendwie nennenswerte Längendifferenz beider Speichen herausmessen. — Damit gewann der Fall für uns ein ganz besonderes Interesse, und wir suchten nach einer Methode, die eine exakte Messung aller 4 Vorderarmknochen ermöglichte unter Ausschaltung der bei der gewöhnlichen Messung durch die bedeckenden Weichteile hindurch unvermeidlichen, subjektiven Meßfehler. — Wir entschlossen uns zu dem von *A. Köhler* zuerst angegebenen Verfahren der *Fernaufnahme* (Teleradiographie). Das Verfahren wird von den Internisten schon seit längerer Zeit zur Feststellung der wahren Herzgröße verwandt. Bei einem Fokus-Plattenabstand von 2,50 m wird die Größe des Objekts auf den Millimeter genau abgebildet; wir durften also hoffen, selbst ganz minimale Längenunterschiede beider Vergleichsknochen mit Sicherheit erkennen zu können. Es wurden beide Vorderarme in symmetrischer Supinationsstellung auf eine Platte gebracht und die Fernaufnahme mit dem angegebenen Fokus-Hautabstand und einer Belichtungszeit von $^1/_{10}$ Sek. ausgeführt. Folgende Maße wurden gewonnen:

R. Radius: 23,7 cm L. Radius: 23,7 cm
R. Ulna: 23,5 cm L. Ulna: 26,2 cm.

Wir sehen, daß bei exaktester Messung beide Radien keinerlei Längenunterschiede aufweisen, daß hingegen die Ulna auf der luxierten Seite eine Verkürzung von 2,7 cm erlitten hat. *Die scheinbare Verlängerung des luxierten Radius beruht also in Wirklichkeit nur auf einer Verkürzung des Parallelknochens.*

Am 22. VII. 1924 wurde in Äthernarkose die Operation vorgenommen: Radialer Bogenschnitt, der nach Spaltung des M. brachioradialis in der Faserrichtung sofort auf das Speichenköpfchen führt. Das Capitulum ist rings von derben Schwielen umgeben, das Humeroulnargelenk ist vollständig abgeschlossen und wird bei dem Eingriff nicht eröffnet. Die im Röntgenbilde sichtbare Nearthrose zwischen der ausgehöhlten ulnarwärts gerichteten Radiusmetaphyse und dem Cond. ext. hum. ist gut zu erkennen; bei Pro- und Supination schleift der pfannenartig umgestaltete Teil des Radiusschaftes auf dem Condylus. Die Muskelfasern, die das Speichenköpfchen bedecken, sind zum Teil in ein derbes, bandartiges Gewebe verwandelt, das ein weiteres, radiales Heraustreten des luxierten Gelenkendes wirksam verhindert. — Da an eine Reposition nicht zu denken ist, wird das Radiusköpfchen bis dicht an die Tuberositas heran reseziert. Hierauf wird der M. brachioradialis durch einige Catgutnähte eng über dem Gelenkspalt gerafft, in der Absicht, so die seitlichen Wackelbewegungen zu beheben. — Fascien- und Hautnaht. Gipsschiene für 8 Tage. — Glatter Verlauf. Der rechte Arm ist nach 14 Tagen wieder gebrauchsfähig.

Das *Resektionspräparat* bot folgenden Befund: *Makroskopisch:* Das Radiusköpfchen erscheint im ganzen gegen den Schaft ulnarwärts verschoben. Während

es lateralwärts kaum vom Knochenschaft abgesetzt erscheint, springt es ulnarwärts stark über die Fluchtlinie der Diaphyse vor. Doch wird diese scheinbare Achsenabweichung offenbar durch die schon mehrfach beschriebene, ulnarwärts gerichtete Aushöhlung der Radiusmetaphyse bedingt. Diese neugebildete Gelenkpfanne scheint einen Überzug aus hyalinem Knorpel zu besitzen, wenigstens imponiert das bedeckende, glatte und leicht bläulich gefärbte Gewebe makroskopisch als solcher. Der ursprüngliche Gelenkknorpel erscheint verdünnt; etwa im Zentrum der Gelenkfläche ein hirsekorngroßer Knorpeldefekt. Am aufgesägten Präparat fällt die mächtige Verdickung der ulnarwärts gerichteten Diaphysencompacta besonders deutlich in die Augen, während die Compacta der radialen Seite außerordentlich verdünnt erscheint.

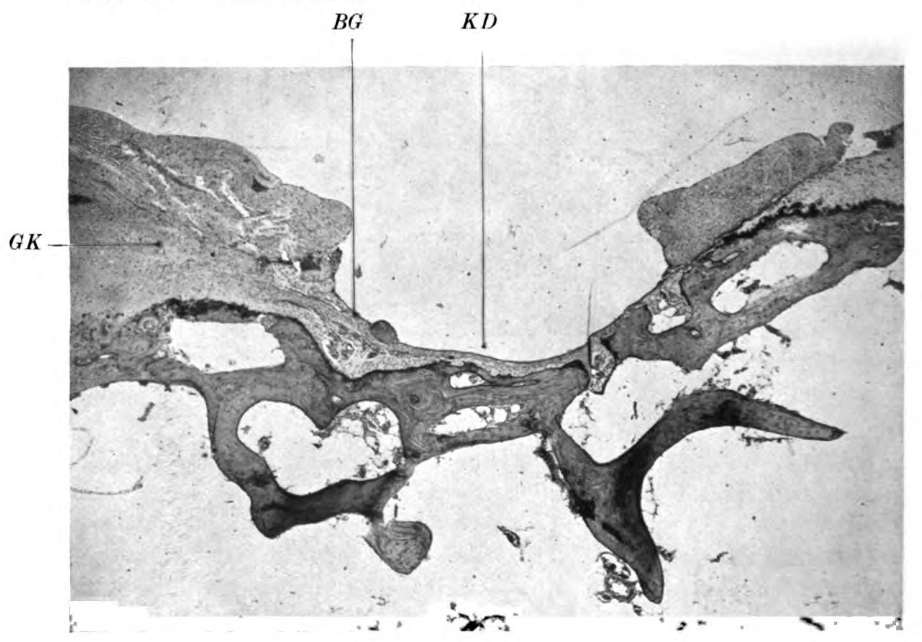


Abb. 3. Übersicht des Resektionspräparates von Fall 1. *GK* = Gelenkknorpel, *KD* = Knorpeldefekt, *BG* = einwucherndes Bindegewebe.

Mikroskopisch (Abb. 3. Übersicht): Der Knorpelüberzug erscheint im ganzen verdünnt. An der Stelle des makroskopisch schon sichtbaren, hirsekorngroßen Knorpeldefektes überzieht parallelfaseriges Bindegewebe den subchondralen Knochen. Unmittelbar neben dem Defekte eine größere Insel gewucherten Faserknorpels. Sowohl von außen, d. h. von der freien Knorpeloberfläche, als auch von innen, von den subchondralen Markräumen her, wuchert zell- und gefäßreiches Bindegewebe in den Gelenkknorpel ein. In den tiefen Knorpellagen finden sich Ossificationsprozesse, jedoch ist eine „Abspaltung des Knorpels“ ebensowenig feststellbar, wie eine irgendwie typische Randwulstbildung. — Die Knorpelzellen des Gelenkknorpels sind sämtlich tadellos gefärbt, desgleichen die Knochen- und Markzellen der subchondralen Spongiosa. Jegliche Anzeichen dafür, daß hier Nekrose oder Substitution vorliegt, fehlen. Die Spongiosa des Speichenköpfchens ist auf wenige, dünne Bälkchen reduziert; eine etwas massigere Anordnung findet

sich nur im eigentlichen subchondralen Gebiete, bis in eine Tiefe von etwa 0,6 mm. Das Mark ist im allgemeinen zellarm (ausgesprochenes Fettmark), mit Ausnahme des subchondralen Gebietes, wo es zell- und gefäßreicher erscheint. Die Corticalis im Bereiche der neugebildeten Gelenkpfanne besitzt die $2^1/_2$fache Mächtigkeit der gegenüberliegenden (radialen) Seite; sie ist von derbem, parallelfaserigem Bindegewebe überzogen.

Epikrise: Unsere Beobachtung ist deshalb besonders lehrreich, weil sie zeigt, wie vorsichtig man mit der Annahme einer Verlängerung des verrenkten Radius sein muß. Wohl jeder Beurteiler der beigefügten Röntgenbilder 1 und 2 wird gleich uns zunächst in den Irrtum verfallen, eine erhebliche Längenzunahme des luxierten Knochens zu konstatieren (Der Vergleich mit den Abbildungen *Lohmüllers* lehrt, daß bei ihm genau die gleichen Verhältnisse vorlagen.) — Daß wir aber einer *Täuschung* zum Opfer fielen, wird durch die absolut objektive Methode der Teleradiographie einwandfrei erwiesen. Trotzdem also der r. Radius unseres Patienten vom 11. bis zum 21. Lebensjahre ohne irgendein knöchernes Widerlager sich befand und zweifellos eine ganz erhebliche Druckentlastung während der Wachstumsperiode erfuhr, ist er um keinen Millimeter länger geworden, als der Radius der gesunden Seite! Sicherlich waren alle Voraussetzungen gegeben, welche für ein Inkrafttreten des 2. *Hüter-Volkmann*schen Satzes gefordert werden müssen. Und dennoch hat sich das Axiom: „Druckentlastung fördert das Längenwachstum" hier in keiner Weise bewahrheitet. — Fragen wir uns nun, ob überhaupt irgendeine nachweisbare Einwirkung der Druckentlastung vorliegt, so können wir mit *Sicherheit* eigentlich nur die Rarefikation im Innern des Radiusköpfchens anführen. Denn eine Atrophie des Gelenkknorpels in dem hohen Grade, wie sie z. B. *Fritz König* beschrieb, fanden wir nicht, wenn wir auch zugeben wollen, daß der Knorpelüberzug etwas verdünnt war. Den Knorpeldefekt aber glauben wir nicht auf die Druckentlastung zurückführen zu dürfen. Wir möchten in ihm eher den Ausdruck der *qualitativ* inadäquaten Beanspruchung des Gelenkknorpels erblicken, der ja fortwährend gegen narbiges Gewebe zu scheuern gezwungen war. Auch die Bindegewebseinwucherung von außen möchten wir auf dieselbe Ursache zurückführen. — Hat nun die 10jährige inadäquate Beanspruchung des Knorpelüberzuges zur Arthritis deformans geführt? Wir können nicht leugnen, daß die histologisch nachweisbaren Bindegewebseinwucherungen aus den subchondralen Markräumen in die tiefen Knorpellagen zum mindesten gewisse Ähnlichkeit mit arthritischen Prozessen darbieten. Allein es wäre hier auch eine andere Deutung denkbar. Wenn auch die proximale Epiphysenfuge bereits verstrichen war, so konnte die distale Knorpelfuge doch noch mit aller Deutlichkeit im Röntgenbilde nachgewiesen werden, und es wäre die Möglichkeit, daß es sich an der Knorpelknochengrenze des Radiusköpfchens noch um *normale Wachstumsvorgänge* handeln könnte,

nicht ganz von der Hand zu weisen. Aber selbst dann, wenn wir geneigt wären, diese Ossificationsprozesse als arthritische Veränderungen aufzufassen, müssen wir es als bedeutsam verzeichnen, daß nach 10jähriger Dauer der Erkrankung noch keine Randwülste nachweisbar sind! Diese Tatsache steht nämlich durchaus im Widerspruch zu dem bekannten, unaufhaltsam fortschreitenden Charakter der deformierenden Gelenkentzündung. Soviel können wir jedenfalls mit Sicherheit sagen: Eine *typische A. d. besteht nicht.* — Da dauernde, inadäquate Beanspruchung *bei bestehendem Gelenkkontakt* stets zur A. d. führt (vgl. die oben erwähnten Experimente *Wehners*), so muß das Ausbleiben dieser Folgeerscheinungen wohl ursächlich auf den Verlust des Gelenkkontaktes zurückgeführt werden. — Die Darstellung unserer weiteren klinischen und experimentellen Erfahrungen wird uns noch Gelegenheit geben, eingehender auf diesen Punkt zurückzukommen.

Beobachtung 2.

Otto K., 14jähriger Lehrling, aufgenommen 7. I. 1925.

Nach Angabe der Eltern hat Patient vor 10 Jahren, also im 4. Lebensjahre, einen Bruch der rechten Elle erlitten. Die Verletzung heilte schnell und ohne nachteilige Folgen. — 8 Tage vor der jetzigen Krankenhausaufnahme hat der Junge sich das rechte Ellenbogengelenk „verstaucht"; er wollte von einem Dache herunterklettern und blieb dabei mit der rechten Hand an der Dachrinne hängen. Er verspürte ein Knacken im Gelenk, welches sofort stark anschwoll. — Aufnahmebefund: Starker Hämarthros des rechten Ellenbogengelenks. Mittlere Streckstellung, volle Pronation der rechten Hand. Alle Bewegungen außerordentlich schmerzhaft, radialer Teil des Gelenkspalts besonders druckempfindlich. — *Röntgenbefund:* (Abb. 4) Rechtes Radiusköpfchen nach volarwärts luxiert, feiner Sprung in seiner knöchernen Epiphyse. Sämtliche Epiphysenfugen des Ellenbogengelenkes gut erhalten. Verdacht auf Infraktion des Olecranon. — *Operation* am 9. I. 1925. Äthernarkose. Versuch einer unblutigen Reposition des Radiusköpfchens mißlingt. Eröffnung des Gelenks mit radialem Bogenschnitt nach *Kocher.* Aus der Gelenkhöhle fließt viel Blut mit Synoviabeimischung. Das Speichenköpfchen steht vor dem Capitulum humeri, die Gelenkkapsel ist stark erweitert. Ein Kapselriß findet sich nicht, vom Lig. annulare kann mit Sicherheit nichts festgestellt werden; das Capitulum radii steht in der erweiterten Gelenkkapsel völlig frei, ohne knöchernes Widerlager. Sehr sorgfältige und lang fortgesetzte Versuche, mittels Elevatorien das Speichenköpfchen an seine gebührende Stelle zurückzuhebeln, mißglückten vollständig. Es macht den Eindruck, als ob der Radius *zu lang* sei und nicht mehr ins Humeroradialgelenk hineinpasse. Schließlich wird das Radiusköpfchen möglichst sparsam reseziert und der geglättete Radiusschaft dem Cap. humeri gegenübergestellt. Kapsel-, Muskel- und Hautnaht. Gipslonguette. — Glatter Verlauf.

Mußte es schon nach der Anamnese unwahrscheinlich anmuten, daß durch die beschriebene Verletzung (plötzliche, starke Zugbelastung des rechten Armes) eine volare Radiusluxation hervorgerufen sein könnte, so machte der Operationsbefund es zur Gewißheit, daß hier eine viel länger zurückliegende Verrenkung bestanden haben mußte. Eine 10 Tage alte Luxation kann wohl unmöglich der operativen Reposition derartig

unzugänglich sein, wie wir das in unserem Falle erlebten. — Wir erinnerten uns leider erst nachträglich der Angabe der Mutter, daß Patient seinen rechten Arm schon einmal vor 10 Jahren gebrochen haben sollte. — Nach der Heilung der Operationswunde nahmen wir eine Untersuchung beider Vorderarme mit dem Verfahren der Teleradiographie vor, in der Annahme, auch jetzt noch eine Längendifferenz beider Radien feststellen zu können, wenn wir nämlich zur Länge der operierten Speiche noch die Länge des Resektionspräparates hinzufügten. — Folgende Maße wurden gewonnen:

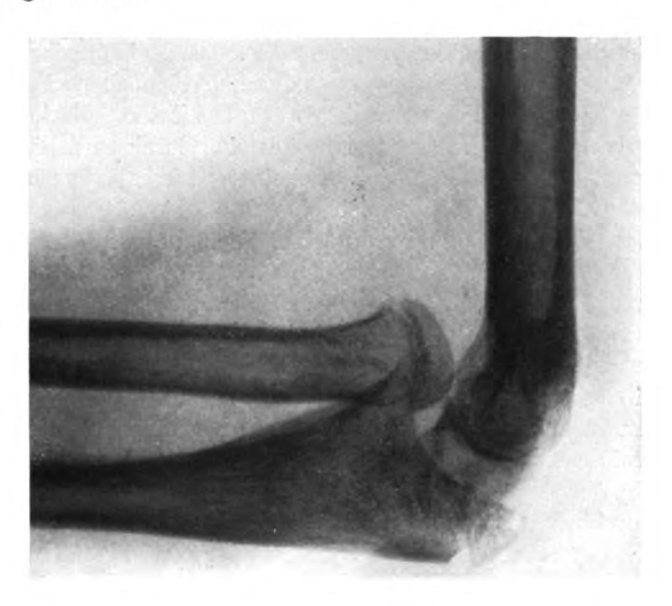


Abb. 4. Fall 2. Volare Luxation, Epiphysenfuge erhalten, scheinbare Verlängerung des verrenkten Radius.

R. Radius: 19,4 cm + Länge des Resektionspräparates, ohne Knorpelüberzug: 1,3 cm. Gesamtlänge: 20,7 cm
Lk. Radius: 20,65 cm
R. Ulna: 18,95 cm
Lk. Ulna: 20 cm.

Demzufolge ergibt sich wiederum, daß trotz zehnjährigem Bestehen der Luxation der verrenkte Radius nicht um einen Millimeter länger geworden ist als der gesunde Vergleichsknochen! Hingegen hat auch hier eine relative Verlängerung gegenüber der mit Verkürzung verheilten, vor 10 Jahren frakturierten Ulna bestanden. Die rechte Elle bleibt in ihrer Länge um 1,1 cm gegenüber der gesunden Seite zurück.

Übrigens fand sich bei der Fernaufnahme eine leichte Verbiegung der rechten Ulna, 3 Querfinger oberhalb des Handgelenks. — Wir sehen also, daß unsere Beobachtung 2 weitgehende Analogien mit dem ersten Falle aufweist. Besonderes Interesse gewinnt Fall 2 jedoch dadurch, daß hier die proximale Epiphysenfuge des luxierten Knochens noch erhalten ist. Um Aufschluß darüber zu gewinnen, wie der Intermediärknorpel auf die 10 Jahre lang bestehende Entlastung vom Gelenkdruck reagiert hat, wenden wir uns nun der histologischen Untersuchung des Resektionspräparates zu.

Das Präparat besitzt eine Gesamtlänge von 1,4 cm (einschließlich des 1—1,5 mm dicken Gelenkknorpelüberzuges. Die Meißelfläche geht unmittelbar unterhalb der Epiphysenfuge durch den Knochenschaft, so daß nur wenige knöcherne Lamellen distalwärts des Intermediärknorpels in Wegfall gekommen sind. Letzterer besitzt eine durchschnittliche Dicke von 1,5 mm. Der Gelenkknorpel erscheint gut erhalten; etwa in der Mitte seiner Oberfläche findet sich eine Impression.

Mikroskopischer Befund. Knorpelüberzug von normalem Zellgehalte und glatter Oberfläche. Knorpelzellen überall gut gefärbt. An einer Stelle ein Einbruch seiner freien Oberfläche. Der Knorpelriß ist mit frisch aussehendem Blute gefüllt, die Verkalkungszone erscheint hier übereinandergeschoben. Anscheinend wächst an einer Stelle bereits junges Bindegewebe in den Frakturspalt hinein. Im Gebiete der subchondralen Spongiosa liegen in der nächsten Umgebung des Bruchspalts einige kernlose Knochentrümmerchen. Im übrigen ist die Kernfärbung der epiphysären Spongiosa und des Markes einwandfrei. Das Mark besitzt durchgehend den Charakter des Fettmarkes; nur in unmittelbarer Nähe der Knorpelknochengrenze ist es zell- und gefäßreich. Dem jugendlichen Alter entsprechend finden wir an der Verkalkungszone des Gelenkknorpels häufig Gefäßeinwucherungen und Ossificationsvorgänge. Arthritische Randwülste oder sonstige typische Knorpelveränderungen werden durchaus vermißt. Der Intermediärknorpel (Abb. 5) besteht zum weitaus größten Teile aus ruhendem Knorpel. Nach der Metaphyse zu finden sich vereinzelte, niemals geordnete und parallel verlaufende Knorpelzellsäulen. Diese spärlichen Säulen sind auffallend kurz, sie enthalten durchschnittlich 4—6 Knorpelkerne. Auch die vom Marke der Metaphyse ausgehenden Ossificationsvorgänge sind äußerst kümmerlich entwickelt. Von einem geordneten Einwuchern von parallelen Markkanälen kann keine Rede sein. Die Ossificationsvorgänge verlaufen ungefähr so, wie wir es an der Verkalkungszone des Gelenkknorpels jugendlicher Individuen zu sehen gewohnt sind.

Epikrise: Auch in dieser zweiten klinischen Beobachtung, bei der die Radiusluxation ebenfalls 10 Jahre zurücklag, ist die verrenkte Speiche nicht um einen Millimeter länger geworden, als der gesunde Vergleichs-

knochen. An der resezierten Epiphysenfuge fanden sich histologisch Veränderungen, die auf ein nahezu völliges Erlöschen der Funktion des Intermediärknorpels schließen lassen. Wir müssen uns hier allerdings die Frage vorlegen, ob ein derartiges Verhalten bei einem 14jährigen Individuum nicht etwa der Norm entspricht. Wir wissen, daß die Epiphysenfugen am Ellenbogengelenk zu denjenigen gehören, die zuerst zu verstreichen pflegen. Entscheidende Bedeutung müßte hier der Vergleich mit der gesunden Seite besitzen, der aber in unserem Falle aus naheliegenden Gründen nicht möglich war. Leider ist es mir auch nicht

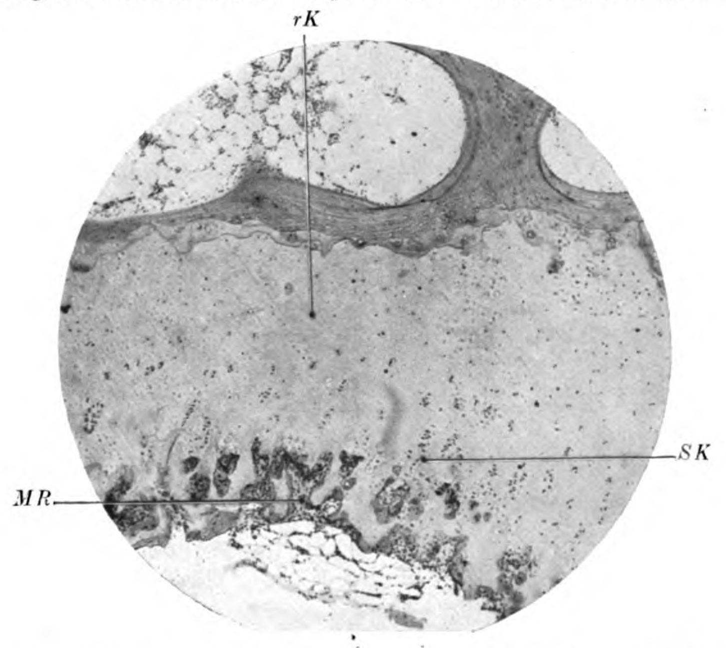


Abb. 5. Histologisches Bild des Intermediärknorpels von Fall 2. *rK* = ruhender Knorpel, *SK* = Überreste von Zellsäulen, *MR* = von der Diaphyse einwuchernde Markräume.

geglückt, aus dem Sektionsmaterial des hiesigen Pathologischen Instituts den normalen Radius eines entsprechend alten Menschen zwecks histologischer Untersuchung der Epiphysenfugen zu erhalten. Ich bin daher auf Literaturangaben angewiesen, aus denen hervorgeht, daß die knöcherne Verschmelzung der proximalen Radiusepiphyse mit der Diaphyse vom 16. bis 20. Lebensjahre erfolgt. *Keibel* und *Mall* geben das 17. bis 20., *Poirier* das 16. bis 18., *W. Krause* das 16. bis 17., *Testut* endlich das 16. bis 20. Lebensjahr an. Aus allen diesen Angaben wird man wohl schließen dürfen, daß im 14. Lebensjahre, bei einem Kranken, der noch einen durchaus kindlichen Eindruck machte, eine normale Funktion des proximalen Intermediärknorpels zu erwarten sein dürfte.

Der weitere Schluß aus unseren Befunden wäre dann so zu formulieren, *daß anscheinend der Verlust des Gelenkkontaktes einen vorzeitigen Funktionsausfall des zugehörigen Intermediärknorpels bedingt hat.*



Abb. 6. Zustand 2 Jahre nach Resektion des Cap. humeri. Speichenköpfchen steht frei in den Weichteilen, wie bei der Luxation. Kleines Gelenkkörperchen.

Dabei muß ich allerdings zugeben, daß der Beweis für diese Behauptung zunächst lückenhaft ist, da die vergleichende histologische Untersuchung des Epiphysenknorpels der gesunden Seite fehlt. Ich will jedoch schon an dieser Stelle vorwegnehmen, daß diese Lücke durch die später zu beschreibenden tierexperimentellen Ergebnisse ausgefüllt sind.

Beobachtung 3.

Der 18 jährige Mechaniker Heinrich S. kam am 18. VIII. 1924 mit einer hochgradigen Deformität des linken Ellenbogengelenkes in unsere poliklinische Sprechstunde. In seinem 3. Lebensjahre hatte er einen intraartikulären Bruch erlitten, der zu einer Pseudoarthrose des ganzen radialen Anteiles des Proc. cubitalis hum. geführt hatte. Am 15. VIII. 1922 (also genau 2 Jahre vor seiner jetzigen Vorstellung) war das abgebrochene Gelenkstück an unserer Klinik operativ entfernt worden. Damals wurde er nach 14 Tagen mit glatt verheilter Wunde und guter Gelenkbeweglichkeit entlassen. — Das Speichenköpfchen steckt demnach seit dem Eingriff, also seit genau seit 2 Jahren, vom 16. bis zum 18. Lebensjahre des Patienten, völlig frei in den Weichteilen, so die *mechanischen* Verhältnisse bei einer irreponierten Luxation genau nachahmend. Da der junge Mensch in den beiden Jahren noch erheblich gewachsen ist, so darf a priori wohl mit einer „Verlängerung“ der rechten Speiche gerechnet werden. — *Befund:* Deut-

licher Cubitus valgus, sehr starkes Vorspringen des Epicondylus med. hum. Auf der Außenseite des Gelenks ist in Höhe des genannten Knochenvorsprunges das Speichenköpfchen dicht unter der Haut deutlich fühlbar. Beugung und Streckung des Ellenbogengelenkes, sowie Pro- und Supination der linken Hand völlig unbehindert, letztere etwas schmerzhaft. Seitliches Schlottern des Gelenkes nicht nachweisbar.

Röntgenbefund (Abb. 6): Auf dem ventro-dorsalen Bild fehlt der Cond. ext. hum. samt Eminentia capitata vollständig. Das linke Radiusköpfchen steht ohne knöchernes Widerlager frei in den Weichteilen und erscheint etwas proximalwärts verschoben. An der ehemaligen Bruchfläche des Humerus periostale Knochenauflagerungen; dicht oberhalb der glatt erscheinenden Gelenkfläche des atrophischen Speichenköpchens ein erbsengroßer, anscheinend freier Gelenkkörper. Das proximale Gelenkende der Ulna erscheint radialwärts leicht ausgebogen. *Der Radius erscheint verlängert.* Noch stärker wird dieser Eindruck bei Betrachtung der seitlichen Aufnahme. Die *Fernaufnahme* beider Vorderarmknochen in symmetrischer Stellung aus 2,50 m Abstand ergibt folgende Längenmaße für die 4 Vorderarmknochen:

R. Radius:	23,0 cm	R. Ulna:	21,2 cm
L. Radius:	23,0 cm	L. Ulna:	21,2 cm.

Es differieren also die 4 Vorderarmknochen in ihrer Länge um keinen Millimeter!

Wegen der Schmerzen bei Bewegungen im r. Ellenbogengelenk, die wir ursächlich auf die röntgenologisch nachgewiesene Gelenkmaus glaubten zurückführen zu müssen, wurde am 28. VII. 1924 die *Operation* in Plexusanästhesie ausgeführt: Freilegung des Radiusköpfchens durch Eröffnung der alten Operationsnarbe. Der Defekt zwischen Bruchfläche des Humerus und Gelenkknorpel des Speichenköpfchens ist völlig durch straffes Narbengewebe ausgefüllt. Inmitten dieser Schwielen fühlt man das erbsengroße Knochenstückchen, welches mitsamt dem umgebenden, derben Gewebe exstirpiert wird. Der Knorpelüberzug des nunmehr frei zutage liegenden Speichenköpfchens ist in seinen äußeren Abschnitte schön weiß, im ulnaren Bezirke jedoch, wo die Narbenmassen besonders fest hafteten, gelblich-bräunlich gefärbt. Von der Gelenkfläche wird mit einem Meißelschlage eine 0,5 cm dicke Scheibe abgetragen und zur histologischen Untersuchung eingelegt.

Mikroskopischer Befund (Abb. 7). Der Knorpelüberzug besitzt im allgemeinen normale Dicke und normalen Gehalt an gut gefärbten Knorpelzellen. Er ist durchweg von Bindegewebe überzogen, welches an einer Stelle in einen ulnarwärts gelegenen Knorpeldefekt hineinwuchert und sich in den subchondralen Markräumen ausbreitet. Hier ist das epiphysäre Mark zell- und gefäßreich, während es im übrigen durchaus den Charakter des Fettmarkes bewahrt. Im Bereiche des Defektes wird die knöcherne Grenzlamelle von tiefen Resorptionsbuchten angenagt; in der nächsten Umgebung finden sich appositionelle Vorgänge. Der hyaline Gelenkknorpel ist in der Umgebung des Defektes in Faserknorpel umgewandelt. An zahlreichen Stellen ist die knöcherne

Grenzlamelle von Gefäßeinwucherungen aus den subchondralen Markräumen durchbrochen. Jegliche Anzeichen von Randwulstbildung fehlen vollständig. — Vom Intermediärknorpel sind keine Überreste mehr nachweisbar.

Epikrise: Strenggenommen handelt es sich bei dieser klinischen Beobachtung nicht um eine Luxation im Humeroradialgelenk. Dennoch haben wir sie an dieser Stelle verwertet, weil es uns in dieser Arbeit nicht auf die Symptomatologie und Therapie der Speichenverrenkungen,

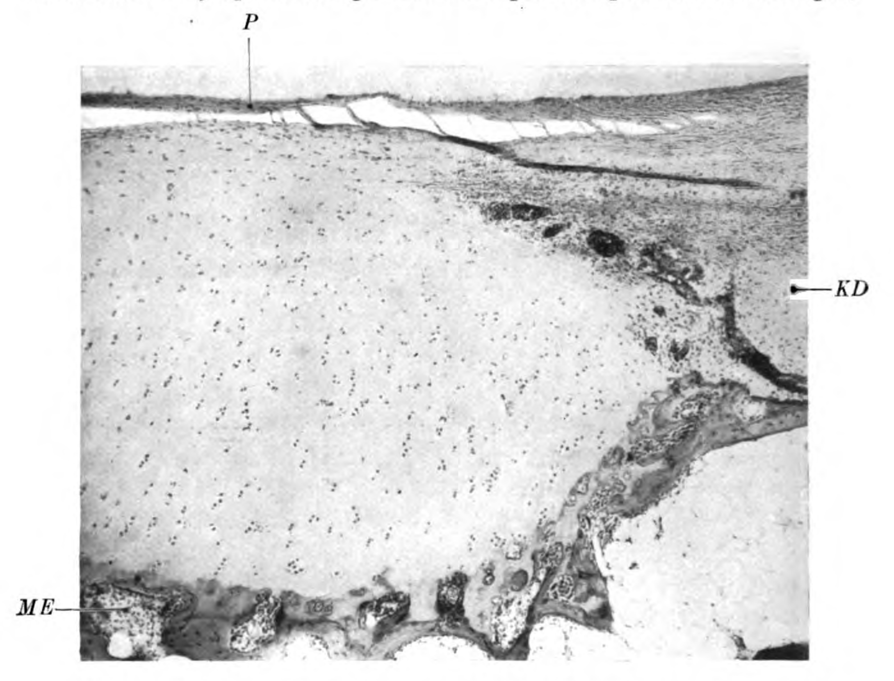


Abb. 7. Resektionspräparat von Fall 3. *P* = Bindegewebsüberzug des Gelenkknorpels, *KD* = Knorpeldefekt, *ME* = Markeinbrüche in die tiefen Knorpellagen.

sondern in der Hauptsache auf die in der Einleitung berührten allgemeinbiologischen Fragen ankam. Vom Standpunkte der *Hüter-Volkmann*schen Lehre betrachtet, unterscheidet sich unser Fall in nichts von einer echten Radiusluxation. Das Speichenköpfchen hat während des 16. bis 18. Lebensjahres ohne knöchernes Widerlager frei in den Weichteilen gesteckt; die Vorbedingungen für ein gesteigertes Längenwachstum waren demnach durchaus gegeben. Auch in diesem Falle ergab die objektive Methode der Teleradiographie, daß die unter abnorme Druckentlastung gebrachte, jugendliche Speiche nicht um einen Millimeter länger geworden war, als der gesunde Vergleichsknochen! — Die Einwirkung der *qualitativ* inadäquaten Beanspruchung des Gelenkknorpels

äußerte sich, ganz entsprechend den ersten beiden Beobachtungen im Auftreten von Knorpeldefekten und in einer Bindegewebseinwucherung von *außen* her. Trotz der gesteigerten Verletzlichkeit des Gelenküberzuges ist es jedoch ebensowenig, wie in den ersten beiden Beobachtungen zu einer *typischen* Arthritis deformans gekommen. Es ließe sich vielleicht darüber streiten, ob die geschilderten Markeinbrüche in die tiefen Schichten des Gelenkknorpels als beginnende arthritische Veränderungen zu deuten sind. Unseres Erachtens liegt die Vermutung näher, daß es sich hier noch um normale Wachstumsvorgänge der jugendlichen Epiphyse handelt. Aber selbst dann, wenn wir den Befunden pathologische Bedeutung beimessen wollen, bleibt es unerklärlich, warum nach zweijährigem Bestehen des krankhaften Zustandes noch keine Spur von Randwulstbildung im histologischen Bilde erkennbar ist. Wir müßten dann schon annehmen, daß die deformierende Gelenkentzündung — entgegen ihrem wohlbekannten Charakter — in ihrer Ausbildung stehengeblieben wäre.

Unsere drei klinischen Beobachtungen lehren folgendes:

1. Die weitgehende Druckentlastung des wachsenden Radius, die in beiden Luxationsfällen 10 Jahre und im Falle der Gelenkfraktur 2 Jahre bestand, hat in keinem Falle zu einer abnormen Verlängerung des entlasteten Knochens geführt. — Für unsere 3 Fälle zum mindesten trifft der *2. Hüter-Volkmann*sche Satz demnach *nicht* zu. Über das Verhalten des Intermediärknorpels läßt nur die 2. Beobachtung Schlüsse zu, da in den beiden anderen Fällen zur Zeit der mikroskopischen Untersuchung die proximale Epiphysenfuge bereits verstrichen war. Im Falle 2 fanden wir nahezu völliges Erlöschen der Funktion des entlasteten Epiphysenknorpels.

2. Die Wirkung der Druckentlastung auf das betroffene Gelenkende führt zur Atrophie des Köpfchens und zur Verdünnung seines Knorpelüberzuges; eine nachweisbare Zunahme der Spongiosadicke im subchondralen Gebiete fanden wir bei einer Beobachtung (Fall 1). Diese Auswirkungen der *quantitativ* inadäquaten Beanspruchung stimmen durchaus mit den Befunden *Fritz Königs* überein.

3. Die *qualitativ* inadäquate Beanspruchung des Gelenkknorpels hat zu Veränderungen geführt, die zum Teil gewisse Ähnlichkeit mit den Befunden bei der Arthritis deformans besitzen. *Typisch* für die deformierende Gelenkentzündung waren diese Befunde jedoch in keinem Falle, da sich niemals Randwülste nachweisen ließen. Da der pathologische Gelenkzustand zweimal 10 Jahre und einmal 2 Jahre bestanden hatte, so kann der arthritische Prozeß nicht *progredient* sein; es fehlt ihm also ein wesentliches Charakteristicum der echten Arthritis deformans. — Ob die bei der Radiusluxation eintretende Zerreißung des Lig. annulare zur Epiphysennekrose des Speichenköpfchens führt, ließ

sich durch die Befunde unserer beiden Luxationsfälle nicht erweisen. Die Verletzung lag beide Male 10 Jahre zurück — eine möglicherweise vorhandene Ernährungsstörung muß in dieser langen Zeit längst durch Knochenumbau verschwunden sein.

B. Experimenteller Teil.

Die drei mitgeteilten klinischen Beobachtungen können natürlich noch nicht Anspruch darauf erheben, ein abschließendes Urteil über die Gültigkeit des *2. Hüter-Volkmann*schen Satzes zu ermöglichen. Mangels weiteren Beobachtungsmateriales der im ganzen doch immerhin ziemlich seltenen Verrenkungen des jugendlichen Speichenköpfchens haben wir eine Reihe von Tierversuchen angestellt, in der Hoffnung, auf diesem Wege der Lösung des Problems näher zu kommen. Das Experiment bietet den großen Vorteil einer beliebigen Unterbrechung, so daß wir erwarten durften, besseren Einblick in das pathologische Geschehen zu gewinnen, namentlich hinsichtlich des Verhaltens der Intermediärknorpel und der bisher nur hypothetisch angenommenen Ernährungsstörungen im Radiusköpfchen infolge der Zerreißung des Ringbandes. — Andererseits haftet den Tierversuchen ein großer Mangel an: Die mechanisch-statischen Verhältnisse am Ellenbogengelenk des aufrecht gehenden Menschen sind grundverschieden von denen des vierfüßigen Versuchstieres. Es bedürfen daher die experimentell gewonnenen Befunde einer ganz besonders gründlichen Kritik. Da die Versuchstiere (wir verwandten ausschließlich Kaninchen) ihre vorderen Extremitäten belasten, so muß hier stets mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß eine scheinbare „Verlängerung" des entlasteten Radius tatsächlich durch eine Wachstums*hemmung* des mehrbelasteten Vergleichsknochens vorgetäuscht werden kann. Wir werden indessen diese Täuschung vermeiden können, wenn wir uns an die Befunde der *W. Müller*schen Einnähungsversuche erinnern. Finden wir Ossificationsstörungen an den Wachstumszonen der mehrbelasteten Knochen, so haben wir den Beweis für eine derartige Wachstumshemmung in der Hand. Für die richtige Bewertung der Versuchsergebnisse ist also die histologische Untersuchung zum mindesten der Intermediärknorpel beider Radien unerläßliche Vorbedingung. — Unter Beachtung dieser Kautelen dürfen wir wohl wagen, die Befunde des Tierversuches in Parallele zu unseren klinischen Beobachtungen zu setzen. Es soll im folgenden über drei verschiedene Versuchsgruppen berichtet werden, bei denen unser Hauptbestreben war, auf experimentellem Wege die gleichen mechanischen Bedingungen herzustellen, die wir bei unseren klinischen Beobachtungen vorgefunden haben.

I. Versuchsgruppe. — Isolierte Luxation des Radiusköpfchens.

Wir müssen vorherschicken, daß es beim Kaninchen zwar sehr leicht ist, operativ eine Verrenkung des Speichenköpfchens nach Durchschneidung des äußeren Seiten- und des Ringbandes zu setzen, daß aber nur in den seltensten Fällen diese Luxation auf die Dauer bestehen bleibt. Ganz im Gegensatz zum Menschen ist die spontane Dauerreposition der Verrenkung die Regel. Unter 9 operierten Fällen blieben nur 3 Speichenköpfchen dauernd in der gewünschten pathologischen Stellung.



Abb. 8. Experimentelle Radiusluxation nach außen (Vers. 1—3).

Versuch 1: 4 Wochen altes, weibliches Kaninchen. Versuchsdauer: 28 Tage. — Eröffnung des linken Ellenbogengelenkes mit radialem Bogenschnitt. Durchschneidung des Lig. coll. ext. und annulare. Herausheben des Radiusköpfchens, welches zum Schluß lateralwärts luxiert, etwa 1 cm vom Proc. coronoides der Ulna entfernt steht. Hautnaht.

Das Tier gebraucht nach 4 Tagen das operierte Vorderbein, nach 3 Wochen ist in der Funktion der vorderen Extremitäten kaum noch ein Unterschied bemerkbar. Nach 28 Tagen ergibt das Röntgenbild (Abb. 8) unveränderte, äußere Luxation. Tier getötet. Sektionsbefund: völlig aseptische Heilung, linkes Speichenköpfchen außer jeglichem Gelenkkontakt. Gelenkkapsel verdickt, reichlich Synovia im Inneren des Gelenkes. Der linke Radius ist atrophisch, *jedoch um keinen Millimeter länger als der Vergleichsknochen* der gesunden Seite. Der Gelenkknorpel des luxierten Köpfchens ist etwas rauh, teilweise anscheinend von Bindegewebe überzogen.

Mikroskopischer Befund (Abb. 9): Der Knorpelüberzug erscheint etwas verdünnt, die Kernfärbung einzelner Zellgruppen ist nur schattenhaft angedeutet, die freie Oberfläche erscheint von dünnem, bindegewebigem Pannus überzogen. Die epiphysäre Spongiosa ist anscheinend in vollem Umfange der Nekrose verfallen. Überall finden wir kernlose Bälkchen (K N), die von Appositionssäumen neugebildeten Knochens umgeben sind (A S). Im Gegensatz zum Speichenköpfchen der Kontrollseite sind die Spongiosamaschen von Fasermark erfüllt, während dort nur Lymphoidmark gefunden wird. Der Umbau der toten Epiphyse ist also im vollen

Gange. Der Intermediärknorpel zeigt auf der operierten Seite ein verhältnismäßiges Überwiegen der Schicht des ruhenden Knorpels (r K), während auf der Kontrollseite die regelmäßigen, parallelen Zellsäulen die ganze Knorpeldicke durchsetzen. Auch das Einwuchern der Markkanäle und die Anbildung der Richtungsbälkchen erfolgt auf der operierten Seite nicht mit der gleichen Regelmäßigkeit wie auf der Kontrollseite. — Die *distalen* Wachstumszonen beider Radien zeigen das gleiche, völlig normale Verhalten; beide befinden sich in voller, ungestörter Funktion.

Versuch 2: 5 Wochen altes, weibliches Kaninchen. Versuchsdauer: 48 Tage. Operation in gleicher Weise vorgenommen; doch ist die Zerstörung des Ringbandes nicht so vollkommen, wie im ersten Experiment. Daher luxieren beide Knochen

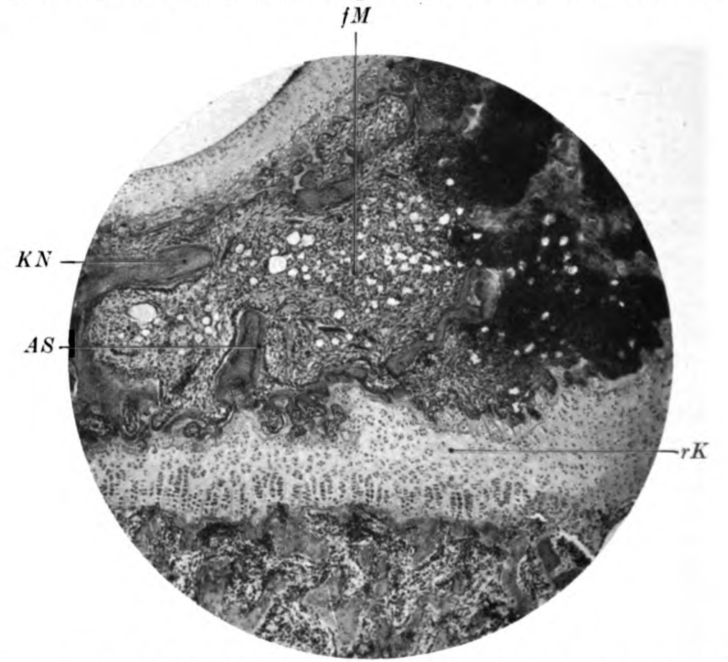


Abb. 9. Histologischer Befund des luxierten Köpfchens nach 28 Tagen. *KN* = epiphysäre Knochennekrose, *AS* = Appositionsräume neugebildeten Knochens, *fM* = Fasermark, *rK* = ruhende Schicht des Intermediärknorpels.

des linken Vorderarmes gemeinsam lateralwärts. Während das Radiusköpfchen völlig außer Gelenkkontakt gesetzt wird, bleibt die Ulna in Berührung mit der Eminentia capitata hum. — Aseptische Heilung, nach 4 Wochen gebraucht das Tier das operierte Vorderbein wie das gesunde. — Bei der Sektion ergab sich eine unveränderte, pathologische Stellung des Humeroradialgelenkes. Radius und Ulna waren zum Teil knöchern miteinander verwachsen, so daß beide Knochen im Zusammenhang zur histologischen Untersuchung eingebettet werden müssen. *Eine Längenzunahme des luxierten Radius ließ sich nicht nachweisen*; die makroskopischen Veränderungen des Gelenkendes entsprachen denen des vorigen Versuches.

Mikroskopischer Befund (Abb. 10a und 10b): Der Knorpelüberzug des verrenkten Speichenköpfchens ist durchgehends von Bindegewebe überwuchert, welches, namentlich am ulnaren Kontaktrande den Knorpel durchbricht (B E) und bis in die subchondralen Markräume gelangt. Knorpelnekrosen fehlen, ebenso

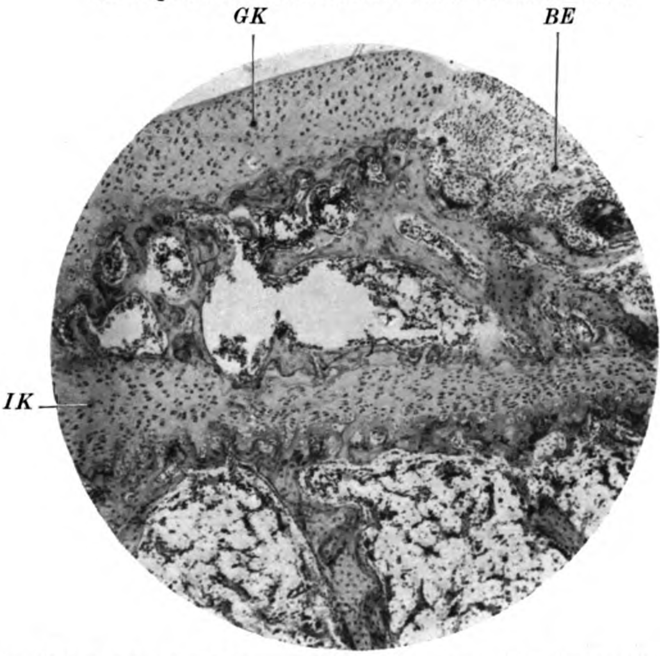


Abb. 10a. Befund nach 48 Tagen (Vers. 2). *GK* = Gelenkknorpel, *BE* = Bindegewebseinwucherung von außen, *IK* = Intermediärknorpel, der kaum noch Säulenbildung erkennen läßt.

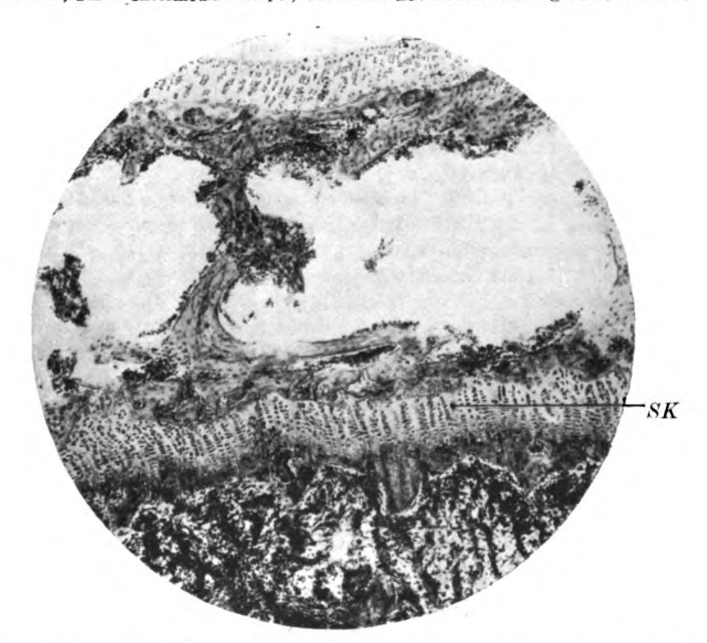


Abb. 10b. Kontrollseite desselben Versuchs. *SK* = völlig regelmäßig geordnete Zellsäulen des Intermediärknorpels.

scheint die epiphysäre Spongiosa nahezu völlig am Leben geblieben zu sein, denn es finden sich nur ganz vereinzelt leere Knochenhöhlen. Das im allgemeinen lymphoide Mark enthält reichlich Osteoblasten und besitzt nur im äußersten, ulnaren Abschnitt des Köpfchens den Charakter des Fasermarkes. In diesem Abschnitt finden sich auch Umbauprozesse. — Von ganz besonderem Interesse sind nun die feststellbaren Veränderungen am Intermediärknorpel. Durch Vergleich der operierten Seite (Abb. 10a) mit der Kontrollseite (Abb. 10b) erkennt man sofort folgendes: Der entlastete Intermediärknorpel (*I K*) bietet das Bild ruhenden Knorpels dar, nur ganz vereinzelt finden sich einige plumpe Zellen untereinander angeordnet, die man als Reste von Zellsäulen auffassen könnte. Eine regelrechte Einwucherung von Markkanälen fehlt, die ossifikatorischen Vorgänge ähneln denen, die wir an der Grenze des Gelenkknorpels jugendlicher Tiere zu sehen gewohnt sind. Demgegenüber finden wir auf der Kontrollseite schöne, regelmäßig parallel angeordnete Knorpelzellsäulen (*S K*), von einer Schicht ruhenden Knorpels ist nichts zu erkennen. Die Einwucherung der Markkanäle und die Bildung der Richtungsbälkchen erfolgt durchaus regelrecht, der Epiphysenknorpel der gesunden Seite ist mithin in voller Funktion. — An den *distalen* Wachstumszonen beider Radien läßt sich ebensowenig wie im ersten Versuch irgendein Unterschied feststellen.

Versuch 3: 4 Wochen altes männliches Kaninchen. Versuchsdauer: 62 Tage. Operation entsprechend den beiden vorigen Versuchen. Lig. annulare völlig durchtrennt, so daß isolierte Luxation des Speichenköpfchens eintritt. Aseptische Heilung, Tier gebraucht die operierte Extremität nach 3 Wochen ausgiebig. Bei der Sektion steht das Köpfchen unverändert nach außen luxiert. Seine normale Eindellung erscheint verstrichen, der Knorpelüberzug fehlt teilweise. Das Köpfchen ist nach ulnarwärts verbreitert, es schleifte hier auf dem Condyl. ext. hum. — *Die vergleichende Messung beider Radien ergibt nicht die geringste Längendifferenz.*

Mikroskopischer Befund: Der Knorpelüberzug des luxierten Radiusköpfchens ist im ganzen erheblich verdünnt, an einzelnen Stellen sogar völlig geschwunden. Hier wird er durch Bindegewebe ersetzt, welches von außen her durch die Knorpellücken bis in die Markräume der Epiphyse hineinwuchert. Das epiphysäre Maschenwerk enthält Fasermark mit reichlichen Osteoblastenzügen, die sich überall dem neugebildeten Knochen anlagern. In jedem Gesichtsfelde erkennt man zentrale Inseln kernlosen Knochens, die überall von neugebildeten Systemen eingemauert sind. Der Umbau der Epiphyse ist also hier schon sehr weit vorgeschritten. Dort, wo der mediale Umfang der Radiusmetaphyse am lateralen Condylus des Humerus schleifte, befindt sich ein mächtiger, periostaler Osteophyt mit faserknorpeligem Überzug (Nearthrose, vgl. unsere 1. klinische Beobachtung) Besonders interessant ist auch hier wieder der Vergleich beider proximalen Wachstumszonen miteinander. Am luxierten Speichenköpfchen *fehlt* nämlich jede Spur eines Intermediärknorpels! Nicht einmal Überreste von verkalkten Knorpelschollen lassen sich bei der Durchsicht zahlreicher Präparate nachweisen Dagegen befindet sich der proximale Intermediärknorpel der Kontrollseite noch in voller Tätigkeit; überall sind parallele Säulenbildungen von 9—14 Zellen und geregelte Markkanaleinwucherungen deutlich sichtbar. — An den *distalen* Wachstumszonen beider Vergleichsknochen konnten wir wiederum keinen Unterschied finden, beide befanden sich in voller Funktion.

Als wesentlichstes Ergebnis unserer 3 Luxationsversuche haben wir die überraschende Tatsache zu verzeichnen, daß der proximale (also *entlastete*) Intermediärknorpel des verrenkten Radius vorzeitig seine Funktion einstellt. Bereits nach einer Versuchsdauer von 28 Tagen

finden wir eine Zunahme der ruhenden Knorpelschicht auf Kosten des Säulenknorpels. Diese Veränderungen sind nach 48 Tagen so weit fortgeschritten, daß wir zu der Anschauung kommen müssen, der Epiphysenknorpel habe seine Funktion so gut wie völlig eingestellt. Nach 62 Tagen ist die Wachstumszone des luxierten Köpfchens völlig verschwunden, während sie auf der Kontrollseite noch in deutlicher Funktion sich befindet. — Angesichts dieser Befunde kann es uns nicht in Verwunderung setzen, daß wir in keinem der 3 Fälle die geringste Wachstumssteigerung des entlasteten Knochens feststellen konnten. — Während also in dieser Hinsicht unsere Experimente eine fortlaufende, gut übereinstimmende Reihe bilden, besteht andererseits eine gewisse Unstimmigkeit insofern, als bei den Versuchen 1 und 3 eine umfangreiche, im Umbau begriffene Epiphysennekrose vorlag, während im Versuche 2 hiervon kaum etwas zu erkennen war. Das muß wohl darauf zurückgeführt werden, daß im 2. Versuche die Zerreißung des Ringbandes nicht so vollständig erfolgt war, wie bei den beiden anderen Experimenten. — Pathologische Veränderungen im Sinne der Arthritis deformans konnten in keinem der 3 Fälle nachgewiesen werden.

II. Versuchsgruppe: Resektion des Capitulum humeri.

Die Schwierigkeit, im Tierversuch eine isolierte Radiusluxation für längere Zeit aufrechtzuerhalten, brachte uns auf den Gedanken, im Experiment künstlich diejenigen Bedingungen zu schaffen, die wir bei unserer 3. klinischen Beobachtung antrafen. Wir versuchten also, die statische Entlastung des Speichenköpfchens durch Resektion des radialen Anteiles des Proc. cubitalis humeri zu erzielen.

Versuch 4: 6 Wochen altes, weibliches Kaninchen. Versuchsdauer: 52 Tage. *Operation* in Äthernarkose: Eröffnung des linken Ellenbogengelenks mit radialem Bogenschnitt, ohne das Speichenköpfchen oder das Lig. annulare zu berühren. Resektion der Eminentia capitata hum. mit *Luer*scher Hohlmeißelzange in 1,5 cm Längenausdehnung, so daß das Radiusköpfchen völlig frei in der Wundhöhle steht. Naht. Röntgenbild nach 4 Wochen (Abb. 11) läßt den Defekt im Humerus und das freistehende Radiusköpfchen deutlich erkennen. — Glatte Heilung; das Tier schont die operierte Extremität etwas länger als die Luxationstiere, nach 5 Wochen beginnt es leidlichen Gebrauch von ihr zu machen. Sektionsbefund: Gelenkkapsel stark verdickt. Zwischen Meißelfläche des Humerus und Gelenkfläche des Radius ein 1 cm breiter Zwischenraum, der durch derbes Narbengewebe ausgefüllt ist. Leichter Cubitus valgus. *Die vergleichende Messung der 4 Vorderarmknochen ergibt keine Längendifferenz.* — *Mikroskopischer Befund:* Entlastetes (l.) Radiusköpfchen (Abb. 12a): Gelenkknorpel von bindegewebigem Pannus überwuchert, der stellenweise ins Innere des Knorpels eindringt. Kleine, umschriebene Knorpelnekrose am radialen Kontaktrande. Epiphysäre Spongiosa rarefiziert, mit Ausnahme der subchondralen Zone, wo etwas kompakterer Bau vorherrscht. Knochen und Markzellen färberisch überall intakt, zellreiches Fettmark. Der Intermediärknorpel ist zum größten Teile verkalkt und enthält spärliche Nester von Knorpelzellen (*v K*), gelegentlich erscheinen kurze, plumpe Säulen von 2—5 Zellen. Diaphysenwärts wer-

den diese Knorpelreste durch eine dünne Knochenspange abgegrenzt. — Die *distale* Wachstumszone befindet sich noch in vollster Funktion; die Knorpelsäulen enthalten 16—23 Kerne. Markkanaleinwucherung und Knochenanbildung erfolgt streng parallel. Die *Kontrollseite* (Abb. 12 b) zeigt einen tadellos erhaltenen, proximalen Intermediärknorpel mit schönen, parallelen Zellsäulen (10—15 Kerne) und regelrechter Ossification. Die distale Epiphysenfuge verhält sich wie die der operierten Seite.

Versuch 5: 5 Wochen altes männliches Kaninchen. Versuchsdauer 84 Tage. Operation entsprechend dem vorigen Versuch. Aseptische Heilung. Das Tier benutzt im Gegensatz zu allen übrigen das operierte Glied überhaupt nicht, läuft während der ganzen Versuchsdauer ausschließlich auf 3 Beinen. Sektionsbefund: Die Valgusstellung des linken Ellenbogengelenks ist hochgradiger als bei dem vorigen Versuch, sonst ist der makroskopische Befund gleich. Der entlastete Radius ist hochgradig atrophisch, so daß er beim Herauspräparieren dicht über dem Handgelenk einbricht. Die vergleichende Messung der Vorderarmknochen ergibt *eine Längenzunahme* des entlasteten Radius um 0,4 cm.



Abb. 11. Zustand nach experimenteller Resektion der Eminentia capitata hum. Speichenköpfchen steht frei in den Weichteilen (Vers. 4—5).

Mikroskopischer Befund: Am entlasteten Radiusköpfchen findet sich der Knorpelüberzug zum größten Teile durch Bindegewebe, welches von außen einwuchert, ersetzt. Unabhängig davon wird die knöcherne Grenzlamelle an einigen Stellen durch Markeinwucherungen von der Epiphyse her durchbrochen (normale Wachstumsvorgänge?) Randwülste sind nicht nachweisbar. Unsere Erwartung, angesichts der nachgewiesenen Längenzunahme des entlasteten Knochens diesmal eine funktionierende, proximale Wachstumszone anzutreffen, wurde enttäuscht. *An Stelle des Intermediärknorpels fand sich nur eine querverlaufende Knochenleiste, in welche noch einzelne Schollen verkalkten Knorpels eingesprengt erschienen.* Die *distale* Epiphysenfuge besitzt lange, parallele Knorpelzellsäulen, die in scharfer Linie gegen die Diaphyse abgegrenzt sind. Geregeltes Einwuchern der Markkanäle, kurze, parallele Richtungsbälkchen. — Auf der Kontrollseite war der proximale Intermediärknorpel gut erhalten, die Zellsäulen enthielten 9 bis 12 Kerne, die Ossificationsvorgänge verliefen regelrecht. Dagegen fanden sich gewisse Unregelmäßigkeiten an der *distalen* Wachstumszone: das osteoide Gewebe der langen Richtungsbälkchen ist umfangreicher als auf der operierten Seite, die Knorpelgrenze gegen die Diaphyse unscharf, die Schicht des ruhenden Knorpels etwas verbreitert.

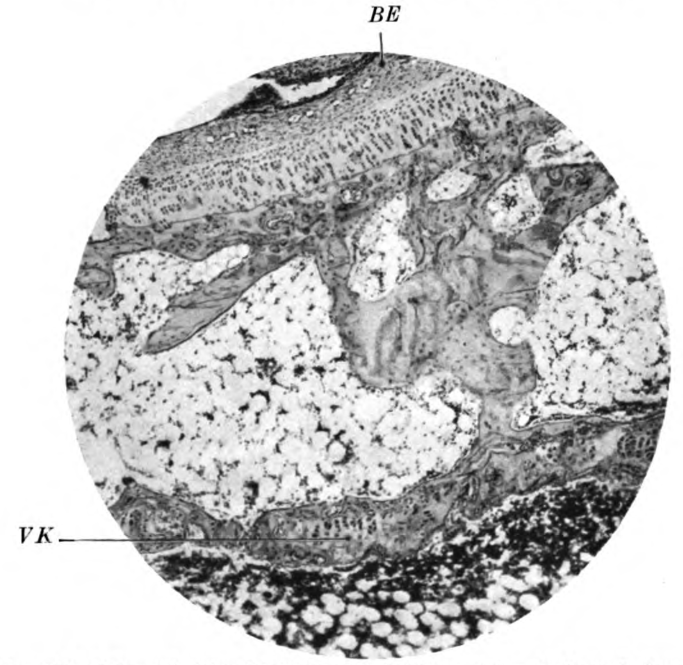


Abb. 12a. Befund des entlasteten Köpfchens nach 52 Tagen. *BE* = Bindegewebseinwucherung in den Knorpelüberzug von außen. *VK* = verkalkte Reste des Intermediärknorpels.

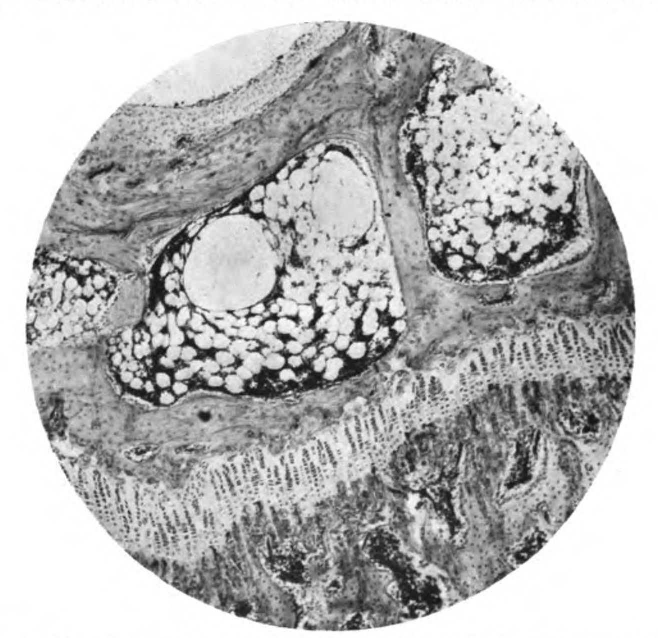


Abb. 12b. Kontrollseite. Tadellose Funktion der proximalen Wachstumszone.

Das wesentliche Ergebnis der Entlastungsversuche 4 und 5 ist darin zu erblicken, daß bereits nach 52 Tagen eine annähernd vollständige Funktionsunterbrechung am proximalen Intermediärknorpel des Radius nachweisbar ist und daß diese Knorpelschicht nach 84 Tagen bis auf winzige Reste verschwunden ist. Und zwar sprechen die beiden Entlastungsversuche noch deutlicher als die reinen Luxationen des Speichenköpfchens dafür, daß der Fortfall des Gelenkkontaktes den vorzeitigen Funktionsausfall des zugehörigen Epiphysenknorpels bedingt hat. Bei den Luxationsversuchen könnte nämlich immerhin die Möglichkeit vorliegen, daß die Epiphysenfuge durch den Eingriff selbst mechanisch geschädigt wurde, oder aber daß der vorzeitige Untergang des Intermediärknorpels durch Ernährungsstörungen bedingt wurde. Diese Momente fallen bei der Resektion des Capitulum humeri fort: Bei der Operation wurde das Speichenköpfchen nicht berührt, und für eine Epiphyseonekrose liegt bei Erhaltung des Ringbandes kein Grund vor; sie wurde auch im histologischen Bilde völlig vermißt. — Trotz dieses vorzeitigen Unterganges des proximalen Intermediärknorpels ist es nun im 5. Versuche zu einer Verlängerung der entlasteten Speiche um 4 mm gekommen. Hier müssen nun unsere, in der Einleitung zum experimentellen Teile kurz skizzierten, kritischen Überlegungen einsetzen. Das Versuchstier hatte als einziges der ganzen Serie die operierte Extremität überhaupt nicht gebraucht, es muß also notwendigerweise eine erhebliche Mehrbelastung der Kontrollseite stattgefunden haben. Ganz analog den Einnähungsversuchen *W. Müllers* ergab nun die mikroskopische Untersuchung der *distalen* Wachstumszone am Handgelenk der gesunden Seite Störungen der enchondralen Ossification, wenn auch nicht in dem Ausmaß, wie wir es in den einschlägigen Abbildungen *Müllers* vorfinden. Immerhin genügen die erkennbaren Abweichungen von der Norm, um unsere Annahme wahrscheinlich zu machen, daß im Versuch 5 *nicht* eine Wachstums*steigerung* der entlasteten, sondern eine Wachstums*hemmung* der mehrbelasteten Extremität stattgefunden hat. Als Beweismaterial für die Gültigkeit des 2. *Hüter-Volkmann*schen Satzes läßt sich demnach unser 5. Versuch nicht verwerten. — Die Veränderungen am Gelenkknorpel des entlasteten Speichenköpfchens entsprechen durchaus denen der Luxationsversuche, für Arthritis deformans fehlen anatomische Anhaltspunkte.

III. Versuchsgruppe: Radiusluxation mit hoher Ulnafraktur.

Diese Versuchsanordnung wurde gewählt, einmal, weil sie den gewöhnlich beim Menschen vorgefundenen Verhältnissen am meisten entspricht, dann aber, weil sie nach unseren Erfahrungen die spontane Reposition der Verrenkung weit sicherer ausschließen läßt als die reinen Luxationen. — Da es uns darauf ankam, festzustellen, ob auch

nach Abschluß des Längenwachstums keine Längenzunahme der entlasteten Speiche nachweisbar ist, wurden die Versuche so lange ausgedehnt, bis sämtliche Epiphysenfugen bereits verstrichen waren. Somit ist bei den Versuchen 6—8 ein Vergleich der proximalen Wachstumszonen nicht mehr möglich; dafür gewinnen wir aber den Vorteil, ein besseres Urteil über das Eintreten einer sekundären Arthritis deformans abgeben zu können. Beim wachsenden Tiere sind Markeinbrüche in die tiefen Schichten des Gelenkknorpels als physiologische Wachstumsvorgänge der Epiphyse zu bewerten, beim ausgewachsenen stellen sie ein wichtiges Kennzeichen der deformierenden Gelenkentzündung dar.

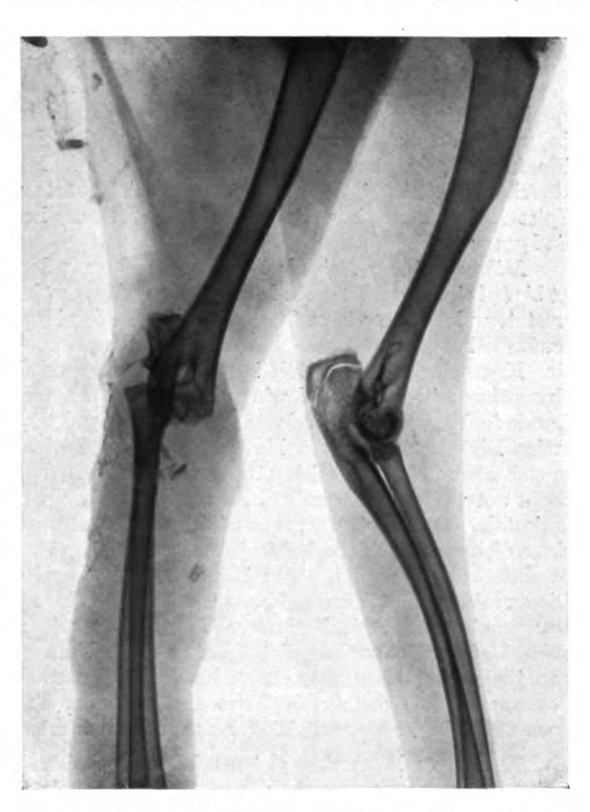


Abb. 13. Röntgenbild der Vers. 6—8. Äußere Luxation des Radiusköpfchens mit hoher Ulnafraktur.

Versuch 6: 8 Wochen altes weibliches Kaninchen. Versuchsdauer: 65 Tage. — Luxation des l. Radiusköpfchens nach außen nach vorheriger Durchschneidung des äußeren Seiten- und Ringbandes. Durchmeißelung der Ulna, 1 cm unterhalb des Proc. coronoideus. Das distale Ulnafragment verschiebt sich nach lateralwärts, die Luxation zeigt keine Neigung zur spontanen Reposition (Röntgenbild vgl. Abb. 13). Hautnaht. — Aseptischer Verlauf. Nach 5 Wochen gebraucht das Tier die operierte Extremität wie die normale; es wird nach Abschluß des Wachstums getötet. Sektionsbefund: Gelenkkapsel stark schwielig verdickt, Radiusköpfchen unverändert luxiert, Ulna im Gelenkkontakt verblieben. Die Ulnafraktur ist mit winkliger Dislokation verheilt, der Scheitel des Winkels weist radialwärts. An dieser Stelle findet sich eine Nearthrose mit dem Radiusschaft. Der Knorpelüberzug des Speichenköpfchens ist völlig von Bindegewebe überwuchert derart, daß das Gelenkende in derben Schwielen zu stecken scheint. *Beide Radien sind genau gleich lang.*

Mikroskopischer Befund: Der Knorpelüberzug des luxierten Köpfchens ist nur noch teilweise erhalten, er wird in ganzer Ausdehnung von Bindegewebe über-

kleidet. Im Bereiche der normalen Gelenkeindellung findet sich ein größerer Knorpeldefekt, hier wuchert das Bindegewebe von außen in die eröffneten, subchondralen Markräume hinein. Die erhaltenen Knorpelabschnitte besitzen gut gefärbte Knorpelzellkerne. Die Knorpelknochengrenze ist durchgehends glatt, an keiner Stelle finden sich Markeinbrüche. Randwulstbildungen fehlen völlig. Die epiphysäre Spongiosa ist zum größten Teile nekrotisch, sie befindet sich in lebhaftem Umbau. Ausgesprochenes Fasermark. Der Intermediärknorpel ist (wie auf der Kontrollseite) verschwunden. An der Stelle der Nearthrose mit der Ulna ein mächtiger, periostaler Osteophyt mit faserknorpeligem Überzug. Beide distalen Epiphysenfugen zeigen noch geringe Zeichen von Funktion.

Versuch 7: Kaninchen des gleichen Wurfes. Versuchsdauer: 77 Tage. Entsprechende Versuchsanordnung. Aseptischer Verlauf, das Tier gebraucht das operierte Bein nur wenig. Der Sektionsbefund ergibt im wesentlichen dasselbe wie der vorige Versuch, nur ist es nicht zur festen knöchernen Verheilung der hohen Ulnafraktur gekommen. Es besteht hier eine straffe Pseudarthrose. Das Speichenköpfchen erscheint im ganzen etwas proximalwärts verschoben, es schleift am Epicond. lat. hum. Hier hat sich eine Nearthrose herausgebildet. *Beide Radien sind genau gleich lang.*

Mikroskopischer Befund: Der Knorpelüberzug des luxierten Radiusköpfchens ist bis auf eine hirsekorngroße Insel geschwunden, er wird durch derbes Bindegewebe ersetzt, welches an vielen Stellen ins Innere des Köpfchens hineinwuchert. Die erwähnte Insel ist völlig kernlos, es liegt also im Gegensatze zum vorigen Versuche eine Knorpelnekrose vor. Die Knorpelknochengrenze im Bereiche der erhaltenen Knorpelinsel ist scharf und wird nicht von Gefäßen durchbrochen. Am lateralen Rande findet sich keine Andeutung eines Randwulstes, dagegen läßt sich eine derartige Bildung am ulnaren Kontaktrande des Speichenköpfchens erkennen. Ob es sich aber um einen echten Randwulst handelt, muß stark bezweifelt werden. Dicht unterhalb der ehemaligen Knorpelgrenze beginnt nämlich hier ein mächtiger periostaler Osteophyt, der größtenteils geflechtartigen Bau erkennen läßt und von einer dicken Faserknorpelschicht überzogen ist. (Er ist der Ausdruck der oben beschriebenen Nearthrose der Radiusmetaphyse mit dem Epicond. lat. hum.) Diese reaktive Knochenwucherung erstreckt sich bis zum freien Kontaktrande. — Der proximale Intermediärknorpel fehlt völlig wie auf der Kontrollseite. Die obere Radiusepiphyse befindet sich in vollem Umbau, zahlreiche kernlose, rings von jungem Knochen ummauerte Knochennekrosen sind unschwer zu erkennen. Fasermark. Die distalen Epiphysenfugen beider Vergleichsknochen lassen nur noch spärliche Reste verkalkter Knorpelschollen erkennen.

Versuch 8: Kaninchen gleichen Wurfes. Gleiche Versuchsanordnung. Glatte Heilung; das Tier gebraucht die operierte Extremität früher und ausgiebiger als beim vorigen Versuch. Sektionsbefund (Versuchsdauer: 77 Tage) entspricht durchaus dem vorigen Versuch. Auch hier noch keine knöcherne Vereinigung der Ulnafraktur, keine Längendifferenz beider Radien!

Mikroskopischer Befund (Abb. 14): Der Gelenkknorpel weist einen erbsengroßen Defekt auf, durch welchen Bindegewebe ins Innere des Köpfchens einwuchert. Der erhaltene hyaline Knorpel besitzt viele, kaum noch färbbare Zellkerne neben Gruppen gut gefärbter Knorpelzellen. Viele Kapseln sind ganz leer (*n Kp*). In diesen Bezirken nekrotischen Knorpels ist die knöcherne Grenzlamelle niemals von Bindegewebseinsprossungen durchbrochen (*V Z*). Es ist sehr deutlich zu erkennen, daß die Bindegewebsinvasion im Bereiche des Defektes (*BE*) nicht von den Markräumen, sondern von *außen* her erfolgt. Ausgedehnte Bezirke der epiphysären Spongiosa im radialen Abschnitte des Köpfchens befinden sich noch im Zustande der unveränderten Nekrose (*K N*). Stellenweise findet sich diesen

Nekrosen neugebildetes Knochengewebe angelagert (*ngK*). Das Mark ist zellreiches Fettmark. Von Randwülsten fehlt jede Andeutung. Sämtliche Intermediärknorpel beider Vergleichsknochen sind verknöchert.

Die Versuche der 3. Gruppe ergeben, daß auch nach Abschluß des Längenwachstums in 3 Versuchen *niemals eine Wachstumssteigerung des luxierten Radius festzustellen war*. Wichtig ist ferner die Beobachtung, daß in allen Fällen weitgehende Ernährungsstörungen der epiphysären Spongiosa nachzuweisen waren, während das Mark augenscheinlich am Leben blieb. Diese Befunde entsprechen durchaus denen, die *W. Müller*

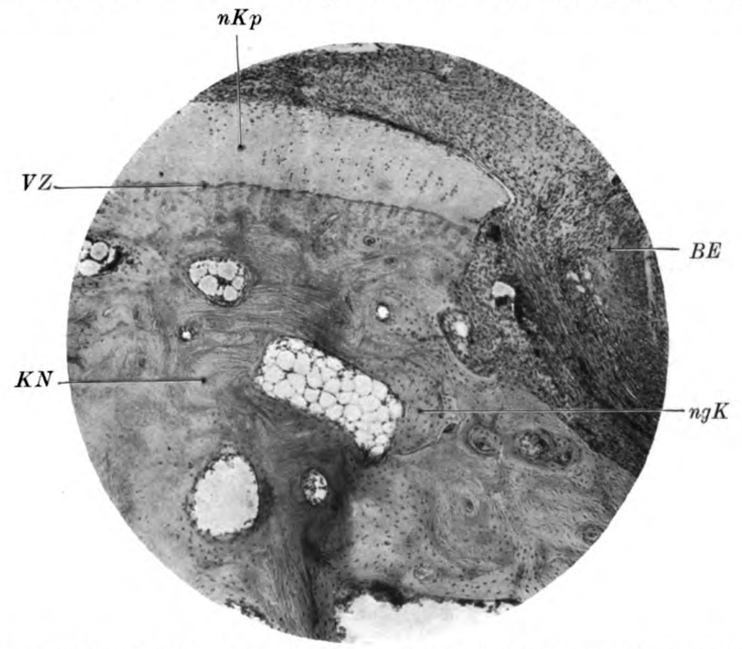


Abb. 14. Befund nach 77 Tagen (Vers. 8). *nKp* = nekrotischer Gelenkknorpel, *KN* = Nekrosen der epiphysären Spongiosa, *ngK* = neugebildeter Knochen, *BE* = Bindegewebseinwucherung von außen, *VZ* = völlig glatte Verkalkungszone des Gelenkknorpels.

bei der experimentellen Hüftgelenksluxation junger Kaninchen erheben konnte. Wir beobachteten aber außerdem auch noch umfangreiche Knorpelschädigungen, die teils im völligen Knorpelschwund, teils in einer mangelhaften Färbbarkeit der Knorpelkerne ihren Ausdruck fanden. Die letzgenannten Veränderungen müssen wohl mehr der inadäquaten Beanspruchung des Knorpelüberzuges als der Ernährungsstörung infolge Zerreißung des Ringbandes zur Last gelegt werden. — Trotz der recht umfangreichen Knorpel- und Knochennekrosen haben wir in den Versuchen 6 und 8 jegliche anatomischen Anzeichen für Arthritis deformans vermißt. Die randwulstartige Bildung im 7. Versuche ist mit großer Wahrscheinlichkeit *nicht* als arthritische Veränderung zu

bewerten. Wir haben aus diesen negativen Befunden den Eindruck gewonnen, daß zum Zustandekommen der typischen deformierenden Gelenkentzündung die *Einwirkung des Gelenkkontaktes* doch von außerordentlicher Bedeutung ist, da im allgemeinen eine umfangreiche Epiphyseonekrose *stets* zur Arthritis deformans führt. — Von diesem Gesichtspunkte ausgehend haben wir folgenden Kontrollversuch unternommen.

Versuch 9: 6 Wochen altes männliches Kaninchen. Versuchsdauer: 71 Tage. Luxation des linken Radiusköpfchens nach Durchschneidung des Lig. coll. ext.

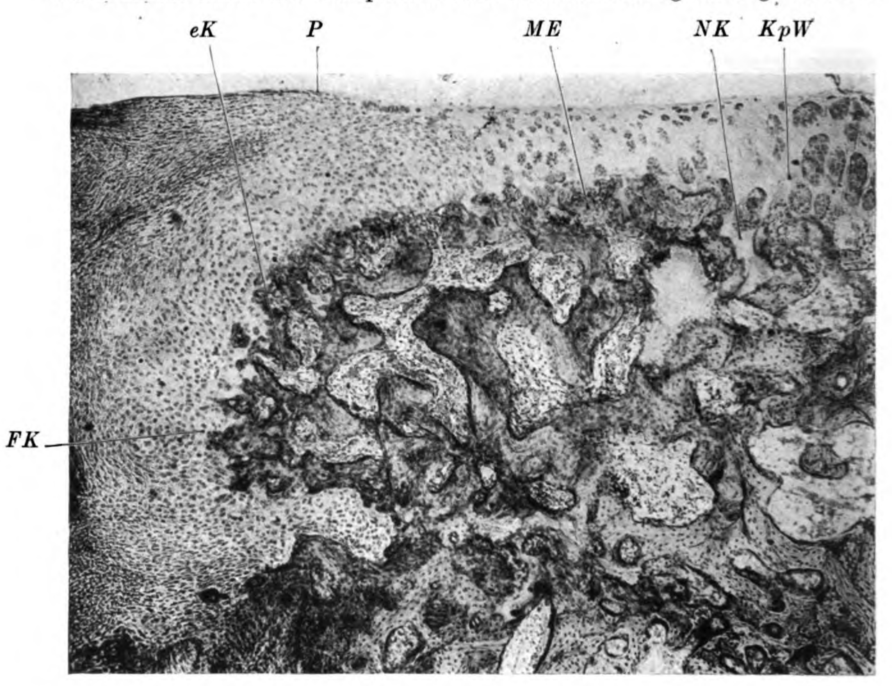


Abb. 15. Kontrollversuch 9 (Luxation des Speichenköpfchens mit sofortiger Reposition, Befund nach 72 Tagen). *FK* = Faserknorpel, *KpW* = Knorpelwucherung, *ME* = Markeinbrüche, *NK* = Knochennekrose, *P* = Pannus, *eK* = enchondrale Knochenbildung des Randwulstes.

und annulare. *Sofortige Reposition,* die dauernd erhalten bleibt. Aseptische Heilung, nach 10 Tagen gebraucht das Tier die operierte Extremität wie die gesunde. Sektionsbefund: Gelenkkapsel stark verdickt, samtartig geschwollen. Kleiner Knorpeldefekt am Radiusköpfchen, entsprechender Defekt am Cap. hum. — Der Knorpelüberzug des Speichenköpfchens erscheint verbreitert, namentlich in der Gegend der freien Kontaktränder.

Mikroskopischer Befund (Abb. 15): Der Knorpelüberzug zeigt eine im allgemeinen glatte Oberfläche, die von einem zarten, bindegewebigen Pannus (*P*) überwuchert ist. Stellenweise fällt große Kernarmut des Knorpels auf; in der Umgebung solcher Bezirke liegen oftmals zahlreiche Knorpelzellen in Brutkapseln vereinigt (*Kp W*). Die Knorpelknochengrenze ist von zahlreichen Bindegewebseinbrüchen, welche dem subchondralen Marke entstammen, durchsetzt (*ME*).

In der Umgebung der Markeinbrüche Ossificationsprozesse. Diese Vorgänge erreichen ihren Höhepunkt an den freien Kontakträndern. Hier ist es zur typischen Randwulstbildung gekommen. In Abb. 15 erkennen wir deutlich die faserknorpelige Umwandlung des gewucherten Gelenkknorpels (*FK*) und den geflechtartigen, enchondral gebildeten Knochen (*eK*). Auch die Aufspaltung der Verkalkungszone ist unverkennbar. Im übrigen bietet die Epiphyse das Bild weit vorgeschrittenen Umbaus. Nur noch kleine Inseln toten, kernlosen Knochens (*NK*) sind zu erkennen. Die Maschen des Spongiosawerkes sind von Fasermark erfüllt. — Die Intermediärknorpel beider Radien sind verschwunden. Auf der Kontrollseite findet sich zellreiches Fettmark und eine völlig glatte Knorpelknochengrenze.

Der Kontrollversuch lehrt, daß bei *sofort reponierter* Luxation des Speichenköpfchens die Epiphyseonekrose des Köpfchens tatsächlich zur sekundären (*ossalen*) Arthritis deformans führt, während diese Folgeerscheinung bei der *irreponierten* Verrenkung ausbleibt. Unseres Erachtens zeigt das Ergebnis deutlich die wichtige Bedeutung des Gelenkdruckes für die Genese der deformierenden Gelenkentzündung.

Überblicken wir das mitgeteilte klinische und experimentelle Beobachtungsmaterial, so können wir als Ergebnis unserer Studien die eingangs aufgeworfenen Fragen folgendermaßen beantworten:

1. Die abnorme Längenzunahme des wachsenden Radius bei veralteten Luxationen ist keineswegs die Regel, sondern — wenn sie überhaupt vorkommt — eine seltene Ausnahme. Unter 3 klinischen und 8 experimentellen Beobachtungen fanden wir nur *ein*mal eine Längenzunahme der verrenkten Speiche um 0,4 cm. Hier handelte es sich um einen Tierversuch, bei dem die Möglichkeit einer *Wachstumshemmung des Vergleichsknochens* durch histologische Befunde sehr nahegelegt wird. Die entscheidenden 3 Beobachtungen am Menschen hatten bez. einer Wachstumssteigerung des entlasteten Knochens sämtlich ein negatives Ergebnis, obwohl die Luxationen lange Zeit zurücklagen. Die Annahme einer Wachstumssteigerung ist wohl immer eine *Täuschung*, die auf einer tatsächlichen Verkürzung der meist frakturierten und mit Dislokation verheilten Ulna beruht. Das Röntgenbild des verletzten Ellenbogengelenks wirkt in diesem Sinne irreführend; die wahren Verhältnisse werden erst durch genaue Vergleichsmessungen, am besten durch die objektive Methode der Teleradiographie geklärt. *Die irreponierten Luxationen im Humeroradialgelenk dürfen künftig nicht mehr als Beweismaterial für die Gültigkeit des 2. Hüter-Volkmannschen Satzes betrachtet werden.* Damit verliert das Axiom: „Druckentlastung fördert das Längenwachstum der Röhrenknochen" seine Hauptstütze, und wir werden gut daran tun, diesem Satze in Zukunft nur mit der größten Skepsis gegenüberzutreten. — Von besonderem Interesse erscheint uns eine Feststellung, die wir in einer klinischen und in fünf experimentellen Beobachtungen machen konnten: *Der Intermediärknorpel des luxierten*

Radiusköpfchens verliert vorzeitig seine Funktionsfähigkeit. Dieser Funktionsausfall gibt sich zuerst in einer gewissen Unordnung im Aufbau des Epiphysenknorpels, dann im Verschwinden der Säulenbildung, endlich in vorzeitiger Verkalkung und im gänzlichen Schwunde der Epiphysenfuge zu erkennen. Die Entlastung vom statischen Druck allein kann diese überraschende Feststellung nicht erklären; dagegen sprechen u. a. die Ergebnisse der Einnähungsversuche *W. Müllers.* Die Verschiedenheit unserer Versuchsanordnung läßt auch mechanische Verletzungen und Ernährungsstörungen des Intermediärknorpels ausschließen. Wir werden vielmehr durch unsere Befunde zu der Annahme gedrängt, daß *Entlastung vom statischen Druck im Verein mit dem Fortfall des Gelenkkontaktes ein vorzeitiges Zugrundegehen der zugehörigen Wachstumszone bedingt.* Wenn die Dinge so liegen, werden wir es keineswegs verwunderlich finden, daß eine Längenzunahme des verrenkten Radius gegenüber der Kontrollseite nicht stattfindet. Bei dem vorzeitigen Funktionsausfall der proximalen Wachstumszone müßten wir eigentlich sogar eine *Verkürzung* der luxierten Speiche erwarten. Das ist nun aber offenbar niemals der Fall. Bekanntlich ist die proximale Wachstumszone an den Vorderarmknochen die funktionell minderwertigere, und ihr Funktionsausfall wird durch die Tätigkeit des distalen Intermediärknorpels augenscheinlich kompensiert. Vielleicht wird diese Hyperfunktion des distalen Wachstumsknorpels durch die verminderte statische Belastung des Knochens begünstigt. Ein abschließendes Urteil über die Bedeutung des Gelenkkontaktes für die Funktion der Wachstumszonen ermöglichen unsere wenigen Versuche natürlich noch nicht. Dieses Problem bedarf noch eingehender klinischer und experimenteller Bearbeitung.

2. *Die inadäquate Beanspruchung des Gelenkkopfes führt zu Knorpelschädigungen.* Bei allen klinischen und experimentellen Beobachtungen veralteter Verrenkungen des Speichenköpfchens fanden wir Knorpeldefekte und Bindegewebseinwucherungen von *außen* her ins Innere des Kopfes. Wir möchten diesen konstanten Befund hauptsächlich auf die *qualitativ* inadäquate Beanspruchung des Gelenkendes (d. h. auf das Fehlen eines überknorpelten Widerlagers) zurückführen. Die Wirkung der *quantitativ* inadäquaten Beanspruchung (der Druck*entlastung*) erblicken wir, wie *Fritz König*, in der häufig, aber nicht immer nachweisbaren Knorpelatrophie und in dem relativ seltenen Auftreten einer massigeren Anordnung der subchondralen Spongiosa.

3. Sehr interessant ist die Frage der sekundären Arthritis deformans. *Eine typische Arthritis deformans konnten wir in keinem Falle einer irreponierten Radiusluxation nachweisen.* Hier stimmen unsere Befunde mit den oben angeführten Beobachtungen *Dollingers* und *Fritz Königs* durchaus überein. Die Feststellung ist deswegen besonders über-

raschend, weil alle Vorbedingungen, die erfahrungsgemäß zur deformierenden Gelenkentzündung zu führen pflegen, bei der Verrenkung des Speichenköpfchens gegeben sind. Die Epiphyseonekrose des Köpfchens ist im Experiment bei allen Versuchen, bei denen das Lig. annulare völlig zerrissen war, histologisch sichergestellt. Ob beim Menschen — wie anzunehmen ist — das luxierte Radiusköpfchens ebenfalls dem Gewebstode verfällt, läßt sich durch unsere klinischen Beobachtungen 1 und 2 vorderhand noch nicht entscheiden, da hier nach 10 Jahren die knöcherne Substitution vollendet sein dürfte. Diese Entscheidung muß durch Befunde aus früheren Stadien der irreponierten Verrenkung erbracht werden. — Jedenfalls können wir auf Grund unserer Versuche behaupten, daß selbst ausgedehnte Knorpel- und Knochennekrosen *nicht* zur Bildung von Randwülsten oder zur Vorwucherung des subchondralen Markes in die tiefen Lagen des Gelenkknorpels führten. Auch die qualitativ inadäquate Beanspruchung des Knorpels, die z. B. in den Versuchen *Wehners* stets deformierende Gelenkentzündung im Gefolge hatte, bedingte in unseren Fällen keine derartigen Veränderungen. Wir müssen annehmen, daß der *Fortfall des Gelenkdruckes eine Arthritis deformans trotz der anscheinend so günstigen Vorbedingungen verhütet hat.* — Diese Anschauung wird durch den Ausfall unseres Kontrollversuches 9 wesentlich gestützt. Hier entwickelte sich bei einer sofort reponierten Luxation im Humeroradialgelenk im Anschluß an die Epiphyseonekrose prompt das typische Bild schwerer Arthritis deformans.

Unsere Untersuchungen über die irreponierten Luxationen des Radiusköpfchens im Wachstumsalter haben uns somit im wesentlichen zu zwei neuen Fragestellungen geführt. Welche Bedeutung besitzt der Gelenkkontakt für die Funktion des zugehörigen Epiphysenknorpels, und welche Rolle spielt der intraartikuläre Druck für die Entstehung der Arthritis deformans? — Wenn wir versucht haben, diese Fragen im speziellen Falle der veralteten Speichenluxation zu beantworten, so sind wir uns dabei durchaus bewußt, hiermit noch keineswegs eine Lösung dieser allgemein-biologischen Probleme gegeben zu haben. Dazu bedarf es weiterer, wesentlich umfangreicherer, experimenteller Bearbeitung.

Zusammenfassung.

1. Bei der irreponierten Luxation des kindlichen Radius ist gesteigertes Längenwachstum des entlasteten Knochens nicht erwiesen. Meist (wahrscheinlich immer) liegt nur eine scheinbare Verlängerung, d. h. tatsächlich eine Verkürzung der zugehörigen Ulna vor.

2. Der Intermediärknorpel des verrenkten Speichenköpfchens verliert vorzeitig seine Funktionsfähigkeit.

3. Bei totaler Zerreißung des Lig. annulare finden sich Knochen-, seltener Knorpelnekrosen in der proximalen Radiusepiphyse.

4. Trotz dieser Epiphyseonekrose und trotz Fehlens eines überknorpelten Widerlagers kommt es anscheinend niemals zur typischen Arthritis deformans.

Aussprache s. Teil I, S. 219.

Literaturverzeichnis.

Bähr, Dtsch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 44. — *Bonnenberg*, Zeitschr. f. orthop. Chir. 1894. — *Cooper, A., Malgaigne, Nélaton* siehe bei *Haab* u. *Zieger*. — *Dreifuss*, Zeitschr. f. orthop. Chir. **17**. 1906. — *Dollinger*, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. **3**. 1911. — *Haab*, Unters. a. d. pathol. Inst. Zürich 1874. — *Keibel-Mall*, Handb. d. Entwicklungsgesch. **1**, 394. 1910. — *König*, Arch. f. klin. Chir. **124**. 1923. — *Krause*, Handb. d. Anat. 1896, S. 76. — *v. Lesser*, Zentralbl. f. Chir. 1889, Nr. 25. — *Löbker*, Chir. Kongr. 1886. — *Lohmüller*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **99**. 1909. — *Ludloff*, Dtsch. Zeitschr. f. orthop. Chir. **24**, 1910. — *Maass*, Arch. f. klin. Chir. **120**. 1922. — *Müller, W.*, Münch. med. Wochenschr. **70**, Nr. 39, S. 1225. — *Müller, W.*, Bruns Beitr. z. klin. Chir. **130**. 1923; **132**. 1924. — *Müller, W.*, Norm. u. pathol. Physiologie der Knochen. Leipzig 1924. — *Poirier*, Anatomie **1**, 462. — *Preiser*, Zeitschr. f. orthop. Chir. **25**. 1910. — *Radestock*, Dtsch. militärärztl. Zeitschr. 1887, Nr. 7. — *Reich*, Bruns Beitr. z. klin. Chir. **68**. — *Schröter*, Arch. f. klin Chir. **46**. 1893. — *Schüssler*, Zentralbl. f. Chir. 1887, Nr. 7. — *Sprengel*, Zentralbl. f. Chir. 1886, Nr. 10. — *Testut*, Traité d'anatomie hum. Paris 1910, S. 294. — *Vogt*, Chir. Kongr. 1877. — *Wagner*, Chir. Kongr. 1886. — *Wehner*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **180**. 1924. — *Zieger*, Die traumat. Luxationen d. Radiusköpfchens. Inaug.-Diss. Leipzig 1901.

Anmerkung bei der Korrektur: Die experimentelle Arbeit von *A. Schubert* (Arch. f. klin. Chir. **136**, 1925) erschien erst nach Drucklegung der vorstehenden Abhandlung und konnte demnach nicht mehr berücksichtigt werden.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Leipzig. — Direktor. Geheimrat Prof. *E. Payr.*)

XXIII. Erfahrungen mit der Pyloromyotomie[1]).

Von

E. Payr.

Mit 12 Textabbildungen.

Seit meiner Mitteilung auf der Innsbrucker Naturforscher-Versammlung über die *Weber-Rammstedt*sche Operation — Pyloromyotomie[2]) — zur Bekämpfung von Spasmen am Magenausgang hat sich mancherlei Neues in Technik und Anzeigestellung ergeben. Eingehende Nachuntersuchungen an den Operierten, bei denen der Eingriff schon längere Zeit bis zu einem Jahre zurückliegt, geben über die grundsätzliche Frage der Berechtigung dieses Vorgehens bei Erwachsenen Bescheid. Andere Fragestellungen werden sich natürlich erst nach noch längerer Beobachtungszeit beantworten lassen. Es fehlt nicht an Mitteilungen gelegentlicher Ausführung dieses Heilplanes von anderer Seite, teils abhängig, teils unabhängig von meiner Veröffentlichung. Es besteht ganz offenkundig bei den Herren Fachkollegen das Bedürfnis nach einem, wenn auch vielleicht nur symptomatisch helfenden, jedoch nicht von bedenklichen hinkenden Boten gefolgten „kleineren Eingriff" bei fehlendem grob anatomischen Befund unter der Annahme eines Ulcus parapyloricum.

Es sind seit Jahresfrist an unserer Klinik 19 Pyloromyotomien von mir und meinen Herren Assistenten ausgeführt worden, eine Zahl, die groß genug erscheint, um ein vorläufiges Urteil über die Wirksamkeit und die klinischen Erfolge dieses Verfahrens zu fällen. Mancherlei muß begreiflicherweise noch in der Schwebe bleiben.

Technik: Anatomisches. Im Hinblick auf die technisch tadellose Ausführung der Pyloromyotomie gilt es, einige von uns Praktikern wahrscheinlich nur wenig beachtete anatomische Tatsachen in den Vordergrund zu rücken. Der Dickenunterschied zwischen der Ringmuskelschicht des Pförtners und des Duodenums ist ein so bedeutender

---

[1]) Auszugsweise vorgetragen am 2. Sitzungstage der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu Berlin am 16. IV. 1925.

[2]) Über Pylorusmuskeldurchschneidung (extramuköse Pyloromyotomie) usw. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 44.

8 — 6 : 1 —, daß eine sehr steil abfallende „*Pylorusstufe*“ besteht (s. Abb. 1). Unter dem Einfluß von Spasmus und Hypertrophie stülpt sich der Pylorusring portioartig gegen den Zwölffingerdarm vor. Auch die gesteigerte Magenperistaltik schiebt den Muskelring in demselben Sinne nach rechts. Der Ringmuskelquerschnitt erleidet dadurch eine

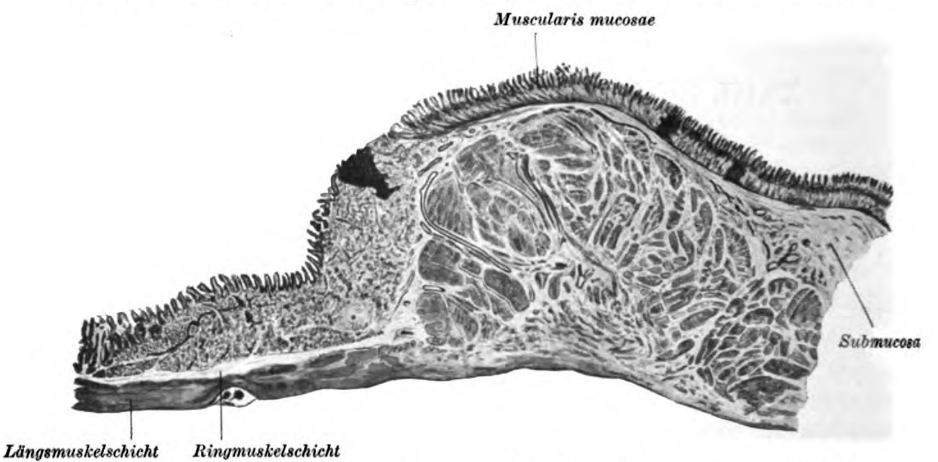


Abb. 1. Die Pylorusstufe. Unter Benutzung eines Bildes aus Braus, Anatomie, Bd. II. J. Springer, Berlin 1924.

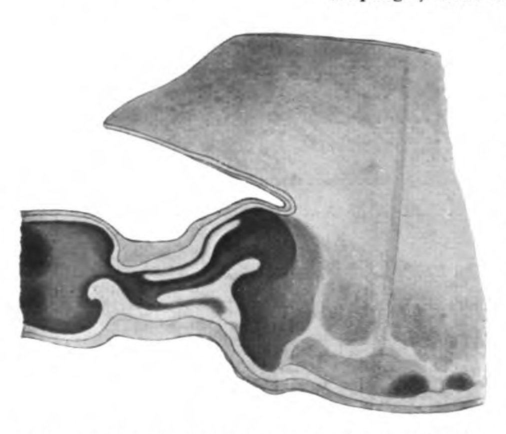


Abb. 2. „Hakenform“ des Pylorus aus Rauber-Kopsch, Anatomie.

Gestaltveränderung, er gewinnt „*Hakenform*“ (siehe Abb. 2). Je ausgeprägter sie ist, um so schwieriger wird die völlige Ringmuskeldurchschneidung ohne Schleimhauteröffnung. Dazu kommt die erst kürzlich von *Djörup* erfolgte Feststellung, daß am Pylorus und unmittelbar angrenzenden Teil des Duodenums die Tunica submucosa außerordentlich fest mit der Muskulatur verklebt ist, im Gegensatz zum Magenkörper, an dem die Verbindung zwischen diesen beiden Gewebsschichten eine sehr lockere ist. Eine Lösung von Muscularis und Submucosa ist hier nur mit dem Messer möglich, während sie am Magen selbst spielend mit stumpfen Werkzeugen durchgeführt werden kann. *Djörup* glaubt, daß diese ungewöhnlich starke Befestigung den Verhältnissen des Nahrungsdurchtrittes durch den Pförtner gerecht wird. Ich habe bei

der oftmaligen Ausführung der Pyloromyotomie mich wiederholt gewundert, warum im Gegensatz zum Antrum eine stumpfe Unterfahrung des Muskelringes unmöglich ist, kann also die Beobachtung des Anatomen durch die Erfahrung am Lebenden vollinhaltlich bestätigen.

Erwähnung verdient noch die reichliche Durchflechtung der Ringmuskelfasern durch Längsmuskelfasern im Bereich des Pylorus, die bekanntlich eine den Pförtner erweiternde Wirkung haben. Man sieht während der schrittweisen Durchtrennung dieses Muskelfasergewirre ganz deutlich. Das von verschiedenen Anatomen, besonders *Disse* und *Djörup* eingehend untersuchte arterielle Blutgefäßnetz der Submucosa ist so reichlich, daß die Blutversorgung der Schleimhaut durch die Muskeldurchschneidung in keiner Weise gefährdet ist.

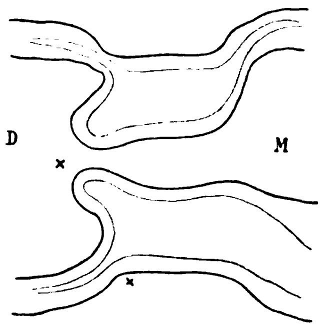


Abb. 3. × = Die „kritischen" Punkte für die Pyloromyotomie.

Die *Nervenversorgung* des Magens ist eine mehrfache. Vagus und Sympathicus teilen sich in diese Aufgabe. Außerdem aber sind in neuester Zeit (*L. R. Müller* und seine Schüler) sowohl in der Muskulatur des Pylorus, als in der Submucosa reichliche multipolare Ganglienzellen nachgewiesen worden.

Außer gemischten Nerven der beiden eben genannten Systeme verlaufen auch völlig isolierte *sympathische* Nervenästchen zum Magen. Gerade am Pylorus sind sie bisher am wenigsten erforscht. Es ist aber keineswegs ausgeschlossen, daß die Pyloromyotomie eine Art Sympathektomie darstellt. *Klee* und *Koennecke* erhielten am Pförtner durch Sympathicusreizung Kontraktion. Jedenfalls erschöpft die rein mechanische Frage der Ringmuskeldurchschneidung keineswegs die Möglichkeiten der Wirkungsweise dieses Eingriffs.

Technik. Eine vollständige Durchtrennung der Ringmuskelschicht des Pylorus ist aus den oben genannten Gründen nicht ganz leicht, zum mindesten in jenen Fällen, in denen eine starke Hypertrophie und spastische Kontraktion des Pförtners vorliegt. An den beiden Ecken der Pylorusstufe liegen die „*kritischen Punkte*" für den Eingriff (s. Abb. 3). An ihnen erfolgt am leichtesten eine unabsichtliche Eröffnung der Schleimhaut. Um sie zu vermeiden, haben wir eine 4-Fadenzügelmethode eingeführt, die darin besteht, daß man 2 feine Seidenfäden oberhalb und unterhalb des geplanten Schnittes oberflächlich durch das Duodenum, 2 stärkere tiefer greifende durch die Magenwand führe (s. Abb. 4). Bei Querspannung erleichtern die Fäden durch Klaffen der Muskelwunde das Vordringen in die Tiefe; durch Längsspannung wird die Pylorusstufe abgeflacht. Man kann sich den Ein-

griff durch Zufügung eines 3. Fadenpaares am Pylorus selbst noch erleichtern.

Dr. *Kortzeborn*, der den Eingriff an kleinen Tieren (Katzen) oftmals ausgeführt hat, machte die Beobachtung, daß es oft gar nicht notwendig ist, mit dem Messer zu *schneiden*. Es genügt das Andrücken der scharfen Messerschneide auf die Ringfasern, um sie zum Auseinanderweichen zu bringen. Dadurch ist natürlich die Gefahr einer Schleimhautverletzung noch bedeutend verringert.

Mehrmals haben wir versucht durch Unterspritzung der Muskelschicht vom Magen her die Submucosa vor dem Messer zu schützen. Das gelingt nach dem oben Gesagten aber nur bis an den eigentlichen Muskelring des Pförtners.

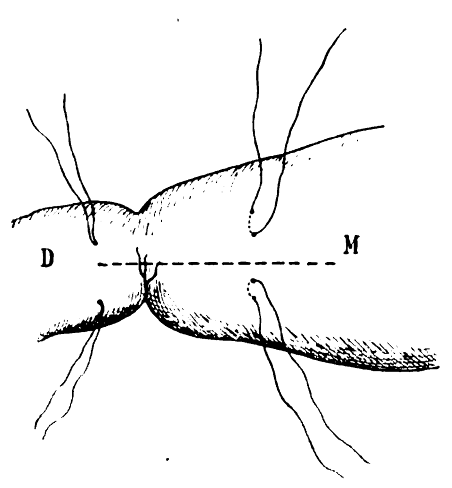


Abb. 4. 4 Fadenzügel für die Pyloromyotomie; Schnittlänge.

Der Ersatz der einfachen Längsspaltung durch Ausschneiden eines Muskelellipsoides bietet den Vorteil, ein mit der Pinzette anzuspannendes körperliches Gebilde in Händen zu haben; außerdem klafft der dadurch geschaffene breitere Muskelspalt viel stärker.

Der Myotomieschnitt soll *mindestens* $3^1/_2$—4 cm vom Pylorus gegen das Antrum zu sich erstrecken. Nach Beendigung der Muskeldurchtrennung machen wir stets die *Dichtigkeitsprobe*. Sie besteht darin, daß wir mit dem Finger der einen Hand das Duodenum gegen die hintere Bauchwand andrücken, mit der anderen den Magen umfassen und zusammendrücken. Das Gas entweicht gegen den Zwölffingerdarm. Ist auch nur die kleinste Öffnung in der Schleimhaut vorhanden, so pfeift die Luft heraus. Der schwache Punkt dieses Eingriffes liegt nun in der von uns bisher mit Ausnahme eines Falles geübten *Serosanaht*. Durch sie wird selbstverständlich der gut und breit klaffende Muskelschnitt wieder erheblich verengt. Bei Ausschneidung eines *Muskelstreifens* ist dieser Mangel zum Teil behoben.

Die klassische *Weber-Rammstedt*sche Operation verzichtet bekanntlich auf die Serosavereinigung. Angesichts der Notlage bei Pylorospasmus der Säuglinge ist die Beschränkung auf das Allernotwendigste begreiflich. Beim Erwachsenen tut man das nicht gern. Wir haben in einem Fall die breit klaffende Muskellücke mit einem gut passenden ohne Spannung heranzubringenden Netzlappen gedeckt. Sollte sich

dieser Vorgang bewähren, so wäre ein noch stärkeres Klaffen des Pylorus zu erwarten. Die durch die Netzdeckung geschaffene Adhäsion dürfte kaum Schaden stiften. Wir finden ja radiologisch (s. u.) in einem großen Teil der operierten Fälle eine geradezu als typisch anzusehende Verwachsung. Bei Zufallseröffnung der Schleimhaut — sie kam in unserem Material 3 mal vor — stehen folgende Möglichkeiten zu Gebote.

1. Die Naht der Mucosa mit feinstem Catgut, darüber Serosanaht. In keinem unserer Fälle hat sich daraus ein Nachteil ergeben.

2. Umstellung des Operationsplanes, a) breite Längsspaltung der Schleimhaut und Ausführung einer typischen Pyloroplastik (*Heinecke-Mikulicz*) oder b) Ausführung einer Gastro-Duodenostomie mit Pylorusdurchtrennung nach *Finney-Oehlecker* oder endlich bei einem sich gegebenenfalls zeigenden Ulcusbefunde, c) Resektion.

Manche empfehlen ja in zweifelhaften Fällen grundsätzlich die Eröffnung der Schleimhaut und die Besichtigung der parapylorischen Gegend. Sowohl die Pyloroplastik als die *Finney-Oehlecker*sche Operation erlauben dies ja in jedem gewünschten Ausmaße.

Ich selbst habe in einem zweifelhaften Falle die Pyloroplastik ausgeführt. Allerdings hat sie den Nachteil, durch die Quervereinigung der Längsincision eine Art Knick am Pylorus zu setzen, der nur durch Wiederholung des Eingriffs auch auf der Hinterseite vermieden werden könnte. Vielleicht hat er die Schuld an den mancherlei mit diesem Eingriff gemeldeten Mißerfolgen. Es ist wohl zu erwarten, daß er sich innerhalb kürzerer Zeit wieder ausgleicht. Die Hauptschuld an dem Versagen wird wohl darin zu suchen sein, daß zur Zeit auch bei deutlichen anatomischen Veränderungen die Plastik gemacht wurde, was natürlich mit Entschiedenheit abzulehnen ist.

Die Pyloromyotomie hat eben den Vorteil der größeren Einfachheit für sich. Auf die Vergleiche mit den übrigen Eingriffen kommen wir am Schluß dieser Mitteilung noch zurück.

Anzeigestellung.

Bedenken, Komplikationen.

a) Eine *klare Indikation* für die Pyloromyotomie ist gegeben bei sicherem *Spasmus* mit und ohne sekundäre *Hypertrophie* ohne Ulcusverdacht, allein oder in Begleitung *schwerer Gastroptose*, besonders bei erheblich verzögerter Entleerung. Besonders der Nachweis einer erheblichen Hypertrophie des Muskelringes ladet zur Anwendung dieses Eingriffes ein. Ebenso eindeutig ist die Anzeige evtl. bei während des Eingriffes einwandfrei erhobenem Befunde des Krampfes, besonders mit begleitender Dickenzunahme bei Ulcus, Mykose, Krebs, Bleiintoxikation, Nervenerkrankungen als *Ersatz einer sonst ins Auge ge-*

faßten Gastroenterostomie, also bei abgelehnter Radikaloperation unter den ersteren drei Voraussetzungen.

b) *Unklar* ist die Indikation in Fällen, die unter der Annahme eines pylorusnahen Geschwürs operiert werden, jedoch einen negativen oder ganz unsicheren autoptischen Befund ergeben.

Über die Ursache des Spasmus mit oder ohne Hypertrophie läßt sich leider in einem ansehnlichen Teil der Fälle keine befriedigende Erklärung geben. Man wird vor allem an eine *konstitutionelle*, vom vegetativen Nervensystem aus bedingte Übererregbarkeit zu denken haben. In anderen Fällen können anatomische Erkrankungen an anderer Stelle des Verdauungskanales, anderer intra- oder retroperitonealer Organe auf reflektorischem Wege Pylorospasmus erzeugen. Nach meinen reichen Erfahrungen scheint mir dies sichergestellt für den chronisch erkrankten Wurmfortsatz, die Cholecystitis und den Nierenstein.

Gegensätzliche Anschauungen herrschen über die *Erkennbarkeit* des Ulcus duodeni s. pylori *während* der Operation *ohne „äußere Ulcuszeichen"* (entzündliche Veränderungen, Narbe, Einziehung, Schwiele, umschriebene Adhäsion, Divertikel).

Die Resektion ohne eines dieser Ulcuszeichen, ohne Besichtigung der eröffneten Schleimhaut, gleicht dem Kauf einer „*Katze im Sacke*". Der Entschluß wird um so schwieriger, je mehr positive Symptome das gesamte klinische Bild und der Untersuchungsbefund aufwiesen. Im Zweifelsfall ist es natürlich besser, ein Ulcus anzunehmen.

Das Unbehagliche der Lage hat manche Operateure veranlaßt, in solchem Falle das Duodenum und den Pylorus zu eröffnen und die Schleimhaut von innen her zu besichtigen. Aber auch dieser Weg ist durchaus kein untrüglicher. Man kann ein verborgen gelegenes Geschwür auch bei genügend weiter Schleimhauteröffnung übersehen! Wenn man weiß, wie versteckt die kleinen Geschwüre zuweilen zwischen den tief eingezogenen Schleimhautfalten, besonders nahe am Pylorus liegen, sich daran erinnert, wie der Pathologe den aufgeschnittenen Pylorusmagen umstülpt, um die Schleimhautfalten zum Klaffen zu bringen und so ein klares Bild zu gewinnen, wird man nicht verwundert sein, daß auch bei solchem Vorgehen manchmal Geschwüre unerkannt bleiben. Noch viel mehr gilt das für die *Duodenoskopie* mit optischen Instrumenten, wie sie schon wiederholt bis in die neueste Zeit (*Beck*) empfohlen worden ist. Ich gebe *Heymann* recht, der nach vielen vergeblichen Versuchen mit der Endoskopie zu dem Schluß gekommen ist, daß, wenn gar kein äußeres Ulcuszeichen bemerkbar, auch kein Geschwür da ist. Diese Auffassung *Heymanns* ist dadurch wohl begründet, daß er nach befundlos verlaufener Endoskopie die Schleimhaut durch ausgedehnte Magen- und Duodenaleröffnung der unmittelbaren Besichtigung zugänglich machte, mit demselben negativen Erfolge.

Bevor nicht Mitteilungen über größere Zahlen mit optischen Werkzeugen richtig erkannter, durch äußere Zeichen sich nicht verratender Ulcera mit dem zugehörigen Befunde am Resektionspräparate erfolgen, kann ich an die Zweckmäßigkeit und Zuverlässigkeit dieser Methode nicht glauben. *Heymann* bemerkt noch, daß bei fast allen vergeblich nach einem Geschwür abgesuchten Kranken sich die alten „Ulcusbeschwerden“ nach kürzerer oder längerer Zeit von neuem einstellten.

Die Zahl der Menschen, die trotz anscheinend klaren Ulcusbefundes in Pylorusnähe bei der Laparotomie jegliches verdächtige Ulcuszeichen vermissen lassen, aber auch, was noch mehr sagen will, im Resektionspräparat kein Geschwür oder Narbe aufweisen, ist sicherlich nicht unerheblich. Nennen wir sie „*Pylorospastiker*“. Die Ursachen für den Krampf können sehr mannigfaltige sein. In welchem Zahlenverhältnis sie zum wirklichen *Geschwürsträger* stehen, läßt sich zur Zeit nicht übersehen. Man wird sich Mühe geben müssen, zwischen diesen beiden, offenbar sehr ähnlichen Krankheitsbildern diagnostisch schärfer zu scheiden.

Soll man trotz fehlendem geschwürsverdächtigen Befund in Pylorusnähe resezieren? Das ist Ansichtssache. Es wäre sehr unangebracht, bei negativem Befund am Präparat Kritik üben zu wollen. Es ist ja sehr gut möglich, daß manche Pylorospasmen auf neurotischer Grundlage tatsächlich nur durch einen blutigen Eingriff beschwerdefrei zu bekommen sind. Ob es die *Resektion* sein muß, das ist die heute noch offenstehende Frage.

Aber man muß wenigstens trachten, sich über die *tatsächlichen anatomischen Befunde Klarheit zu verschaffen.* Man soll nicht Fälle mit negativem Geschwürsbefund am Resektionspräparat durch Jahr und Tag als geheilte Ulcera duodeni in den Statistiken laufen lassen, sie als Belege für die Überlegenheit der Radikaloperation verwenden. Deshalb, weil man im Resektionspräparat weder Ulcus noch Narbe findet, ein solches auch nicht in Bereich der Magenabschlußklemme oder Duodenalquetsche gefallen sein kann, braucht der Pylorus noch nicht anatomisch gesund zu sein.

Es können sich Veränderungen innerhalb und außerhalb der Schleimhaut finden (Gastritis, Adenome, Myome, Pankreaskeime), Neurome oder Neuritiden (*Askanazy*) vorhanden sein, die ein dem Ulcus ähnliches, vorwiegend spastisches Krankheitsbild erzeugen.

Von diesen Befunden scheinen mir für die Lehre des Pylorospasmus die *chronische Gastritis* und die erst in neuester Zeit bekanntgewordenen *Nervenveränderungen* ein größeres praktisches Interesse zu beanspruchen.

Die Gastritis als Begleiterscheinung des Ulcus ist längst bekannt. Ihre Rolle als *Vorkrankheit* ist schon vor vielen Jahren von *Nauwerck* richtig erkannt, jedoch von der Fachwelt nicht genügend gewürdigt

worden. Sie ist in letzter Zeit durch die Arbeiten von *Heurovsky*, *Moszkowicz* (ulcusbereiter Magen), *Nicolaysen*, *Schmincke* und besonders *Konjetzny* in den Vordergrund des Interesses gerückt. *Kalima* hat die zugehörigen histologischen Untersuchungen an einem großen Resektionsmaterial der Kieler Klinik durchgeführt. An dem häufigen, ja regelmäßigen Vorkommen gastritischer Schleimhautveränderungen bei Magen- und Duodenalgeschwür kann nach den vorliegenden übereinstimmenden Befunden der genannten Autoren wohl nicht gezweifelt werden. Bei Vorhandensein eines Ulcus wird man aber immer wieder der Frage Raum geben müssen, inwieweit der bestehende Erosionsdefekt mit seinen krankhaften Auswirkungen auf das Gesamtorgan für diese entzündlichen Veränderungen verantwortlich gemacht werden muß.

Bedeutungsvoll erscheinen die in neuester Zeit von *Konjetzny* mitgeteilten Fälle von lückenlosem klinischen Ulcusbild ohne Geschwür (auch im Resektionspräparate), jedoch mit sichergestellter Gastritis. Nach dessen Auffassung ist also die *Gastritis das Primäre*, das Geschwürsleiden erst ihre Folge.

Zwischen die *vasculäre Gelegenheitsursache* auf thrombo-embolischer oder neurogener Grundlage und die im unmittelbaren Gefolge der im letzteren Falle zeitlich sehr beschränkten Blutleere der Magenschleimhaut einsetzende Geschwürsbildung hat sich also in neuester Zeit die *Gastritis als Bindeglied* eingeschoben. Sie soll die eigentliche Vermittlerin und Schrittmacherin des Geschwürsleidens sein. Die kleinen, nur histologisch nachweisbaren Schleimhautdefekte können sich jederzeit zu Geschwüren entwickeln. Die Gastritis ist häufig nur herdweise vorhanden, hat ihre durch die mechanischen Verhältnisse der Muskelarbeit des Organs bedingten Lieblingsstellen (Antrum und Pylorus). Sie führt jedoch keineswegs in gerade fortschreitender Linie zu einer allseitigen Ausbreitung des Ulcusleidens, sondern ist unter dem Einfluß besserer sozialer Bedingungen, günstiger Ernährungsverhältnisse oder zweckmäßiger Behandlung jederzeit einer erheblichen Besserung, ja einer Rückbildung fähig [*Konjetzny*[1])].

Regenerationsvorgänge in der erkrankten Magen-Duodenalschleimhaut sind anzunehmen.

Woher kommt aber die Gastritis? Sie wird durch Nervenreize bedingt, kann experimentell durch solche erzeugt werden (*Stahnke*).

Mir will es scheinen, als ob hier ein Circulus vitiosus bestände. Spasmen am Pylorus und Antrum erzeugen Retention des Mageninhaltes, bei längerer Dauer sekundäre Gastritis. Diese wieder setzt wahrscheinlich, darüber wissen wir noch nichts Abschließendes, bleibende Veränderungen am nervösen Apparat der Magenwand, durch welche der

[1]) Es haben sich aber auch schon Stimmen gegen diese Auffassung der Schleimhautveränderungen als Gastritis gemeldet (*Schridde*).

bis dahin als rein funktionell aufzufassende Krampf der Muscularis eine anatomisch fixierte Grundlage erhält. Spasmen des Antrum-Pylorus-Anteiles des Magens sind nach allem, was wir darüber wissen, in einem erheblichen Teil der Fälle, wenn anatomische Organveränderungen in näherer und fernerer Umgebung fehlen, *konstitutionell* bedingt, wie der Pyloruskrampf des Neugeborenen, der jedoch auch nach neueren Feststellungen (*Heile*) keineswegs auf den Pförtner allein beschränkt ist.

Aus dieser konstitutionellen Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems entwickelt sich also nach unseren Vorstellungen allmählich eine pathologisch-anatomisch erfaßbare Erkrankung der Magenschleimhaut mit mutmaßlichen Veränderungen an den *lokalen* Nervenapparaten. Denn wenn auch schon ganz kleine Geschwüre des Duodenum erhebliche Grade von Neuritis und Perineuritis hervorrufen (*Askanazy*, s. u.), so ist es in hohem Maße wahrscheinlich, daß auch die chronische Schleimhautentzündung *allein*, ohne ausgesprochenes Ulcus, die in der Submucosa verlaufenden Nerven in derselben Weise beeinflußt. Darüber werden wahrscheinlich in unserer Klinik begonnene Untersuchungen Dr. *Kuntzens* an Resektionspräparaten ohne Geschwürsbefund Aufschluß geben können.

Nicolaysen konnte allerdings an 6 „normalen“ resezierten Pyloris, an denen kein Geschwür, jedoch eine ausgedehnte Gastritis nachzuweisen war, weder in den markhaltigen, noch marklosen Nervenelementen erhebliche Nervenveränderungen nachweisen.

Eine sicher nachweisbare Neuritis und Perineuritis am *geschwürsfreien*, jedoch an Gastritis erkrankten Magen und Zwölffingerdarm wäre für die Lehre vom Pylorospasmus und Geschwür von größerer Bedeutung als die hochinteressanten von *Nicolaysen* und *Askanazy* beschriebenen, zum Teil recht schweren Nervenveränderungen im Geschwürsboden und die von letzterem gefundenen *Narbenneurome im Narbencallus* an den Durchtrennungsstellen der durch den Geschwürsprozeß zerstörten Nervenstämmchen. Sie werden als Regenerate und Hyperregenerate aufgefaßt. Die Mitteilungen über Nervenveränderungen in Geschwürsgrund und Narbe haben sich in neuester Zeit gemehrt (*Loeper*, *Permann*, *B. Fischer*, *Orator* u. a.).

Kehren wir zum *klinischen Bild* zurück. Es ergeben sich folgende, nicht ganz leicht zu beantwortende Fragen: Warum haben die Kranken mit Ulcus duodeni trotz der dasselbe stets begleitenden Gastritis in der Regel einen glänzenden Appetit, können *alles* vertragen? Oft genug besteht nicht einmal eine Empfindlichkeit gegen saure Speisen und Getränke! Warum gibt es bei diesem Leiden so große beschwerdefreie Pausen, monate-, jahrelang? Heilt die begleitende Gastritis inzwischen aus?

Die Hauptfrage lautet für mich: Erzeugt die chronische Gastritis des Pylorus-Antrumteiles des Organes Spasmen am Pförtner? Wahr-

scheinlich bedingt sie mit den zugehörigen primären und sekundären Nervenreizen in einer Anzahl von Fällen das klinisch getreue Bild eines Ulcus duodeni.

Das Merkwürdigste nun aber ist der Widerspruch zwischen den einwandfreien Heilerfolgen der Gastroenterostomie in einer recht großen Verhältniszahl bei tatsächlich vorhandenem Geschwür in der Nähe des Pylorus und den schweren Mißerfolgen bei fehlendem Ulcus. Der bestehende Krampf des Pylorus wird ja in beiden Fällen durch die Magendarmfistel unschädlich gemacht, die Stauung im Magen behoben. Hier stehen wir, wenn wir die Gastritis und den sie begleitenden Krampf tatsächlich so bewerten wollen, wie man es in neuester Zeit vorschlägt, vor einem Rätsel.

Warum werden die Fälle ohne Geschwürsbefund durch das Pylorusspiel ausschaltende Methoden *Finney-Oehlecker*, die Pyloromyotomie so günstig beeinflußt, während die G.-E. versagt? Da liegt noch ein Geheimnis vor, das wir bisher nicht zu ergründen vermögen.

Daß ein *neurotisch-rebellischer* Pylorus durch die Resektion dauernd unschädlich gemacht wird, eine chronische Gastritis nach diesem Eingriff ausheilen kann, ist ja selbstverständlich. Nur scheint das Geschütz, das gegen diesen Krampfzustand aufgefahren wird, von etwas reichlich großem Kaliber. Die Fälle, bei denen nach einfacher Probelaparotomie beim klinisch lückenlosen „Duodenalbilde" ohne anatomischen Resektionsbefund für Jahre völlige Beschwerdefreiheit eintritt, müssen doch auch zu denken geben. Ist durch die *biologischen Veränderungen* des Laparotomietraumas die Krankheit so günstig beeinflußt worden, oder spielt die suggestive Rolle des Eingriffs die maßgebende Rolle? Wir wissen es nicht. Eine Kritik des radikalen Vorgehens scheint mir nur am Platze, wenn man auch *unter der sicheren Annahme eines fehlenden Geschwürs, lediglich der Gastritis wegen reseziert.* Bei der nach den bisherigen Feststellungen großen Häufigkeit einer Gastritis antropylorica würde die Empfehlung der Magenausscheidung durch *Konjetzny* tatsächlich ernsten Bedenken begegnen müssen. Die sehr scharfe Kritik *Fulds* diesem Heilplan *Konjetznys* gegenüber ist wohl nicht ganz unberechtigt. Er sagt unter Bezugnahme auf den fehlenden Ulcusbefund bei der Operation und die trotzdem wegen der Gastritis ausgeführte Resektion, daß Irren menschlich, im Irrtum Beharren aber töricht sei, und fürchtet die unheilvollen Auswirkungen, wenn andere Chirurgen der neugegebenen Anzeige Folge leisten. Man denke nur an die noch gar nicht lange zurückliegende Zeit, als die Empfehlung der Resektion bei Ulcus callosum durch *mich* und andere auf das heftigste von den Anhängern der G.-E. befehdet wurde. Dabei hat es sich doch um einen ganz klar vorliegenden, äußerst hartnäckigen krankhaften Zustand des Magens gehandelt, der erfahrungsgemäß in einem erheblichen Teil der

Fälle durch die Magen-Darmfistel nicht zur Ausheilung gebracht werden konnte. Auch der Hinweis auf die Möglichkeit der Krebsbildung auf solchem Geschwürsboden half nichts. Die Krebsentstehung auf alten Magengeschwüren sollte angeblich außerordentlich selten sein. Inzwischen ist es wieder anders geworden. Auch die eifrigsten Gegner dieser von mir mit Wärme vertretenen Lehre haben jetzt ihre Anschauungen umgestellt, auch *Aschoff*. Aber die Resektion eines Drittels des Magens wegen einer das Ulcus vorbereitenden Gastritis geht doch weit über alle bisher empfohlenen radikalen Eingriffe bei Magen-Duodenalerkrankungen hinaus.

Wie schon erwähnt, sprechen die jahrelangen Perioden völliger Beschwerdefreiheit mit plötzlichem Aufflackern ohne erkennbare Veranlassung doch sehr zugunsten nervöser Einflüsse.

Ich halte es nun vor allem für notwendig, *über die Verhältniszahlen von positivem und negativem Geschwürsbefunde* etwas Sicheres zu erfahren. Die zahlreichen Pylorus-Antrumresektionen unter der Annahme eines Ulcus geben das zugehörige Material. Im allgemeinen ist von „*Resektionspräparaten ohne Ulcusbefund*“ im Schrifttum unseres Faches nur wenig die Rede.

Bisher sind negative Befunde am Resektionspräparat hinsichtlich des erwarteten Ulcus ganz vereinzelt geblieben, gleichsam unter der Hand mitgeteilt worden. Ein Teil der zugehörigen Angaben findet sich in Abhandlungen von Pathologen, denen die Objekte zur histologischen Untersuchung übergeben worden sind. Die Chirurgen haben sich nur ausnahmsweise über den fehlenden Geschwürsbefund geäußert, ihn zu erklären gesucht.

Das muß seine psychologischen Gründe haben. Warum werden diese sicherlich nicht ganz vereinzelten Fälle nicht mitgeteilt und besprochen? Daß sie oft genug vorkommen, ergibt sich aus mündlichen Besprechungen mit den Herren Fachkollegen ohne weiteres. Fast jeder hat solche Erfahrungen gemacht. Es besteht doch offenbar im Unterbewußtsein das Empfinden, daß der große unternommene Eingriff unter irrtümlicher Annahme eines Ulcus in Pylorusnähe nicht voll berechtigt gewesen sei. Es gilt bei der Mehrzahl der Chirurgen doch die Pylorusresektion als eine Operation, die nur wegen eines ernsthaften pathologisch-anatomischen Befundes und zugehörigen Leidens, wie ein Geschwür mit seinen unberechenbaren Folgen ihn darstellt, ausgeführt werden soll. Das Fehlen eines solchen wirkt auf den Operateur peinlich, wird als Fehlleistung empfunden. Es werden nicht selten Dinge als kleinste Geschwüre angesprochen, die wohl einer scharfen Kritik nicht standhalten können (s. u.).

Ich glaube, man soll den Mut haben, über diese Dinge ganz offen zu sprechen, durch Wiedergabe seines Materials die sicherlich nicht

bedeutungslose Frage nach der Herkunft dieses so außerordentlich einem Ulcus ähnlichen klinischen Bildes zu fördern. Wir müssen in dieser Hinsicht rücksichtslos gegen uns selbst werden, sonst kann es keinen Fortschritt geben. Andere wieder, die vordem starke Anhänger der Resektion waren, haben sich allem Anschein nach von der Radikaloperation abgewendet und der *Proteinkörperbehandlung* große Zugeständnisse gemacht. Auch das bringt uns in der Erkenntnis der mannigfachen Ursachen des klinischen „Duodenalbildes" nicht weiter. Der einzige Weg ist die genaue Wiedergabe der Verhältniszahlen der positiven und negativen Befunde im Resektionspräparat mit dem Ergebnis einer *sorgfältigen histologischen Untersuchung*. Ich hoffe, daß meine Anregungen zu solchem Vorgehen Widerhall finden werden. Das zugehörige, von Chirurgen mitgeteilte Material ist bald gesichtet.

Hohlbaum hat aus unserer Klinik schon 1922 zwei Fälle mitgeteilt, bei denen bei ausgesprochenen Spastikern mit schweren Krampfzuständen und Retention mit gutem Erfolge die Resektion von Pylorus und Antrum ausgeführt worden war. Er sieht das Wesentliche des Eingriffs in der Beseitigung des krampfenden Pförtners. Auf unsere weiteren Erfahrungen komme ich später zurück.

Am klarsten sehen wir in dieser Hinsicht bei den Mitteilungen *Konjetznys*. Er betont das Unbefriedigende des negativen Operationsbefundes bei sicher erwartetem Ulcus, die Enttäuschung bei der Feststellung des Fehlens jeglicher auf ein Geschwür hinweisenden Veränderung am Resektionspräparate. Er fand in einer Anzahl von Fällen, bei denen unter Annahme eines von außen nicht erkennbaren Geschwürs reseziert worden war, eine chronische Gastritis mit ganz typischen, auch von anderer Seite gesehenen Befunden. Es werden acht zugehörige Fälle ausführlich mitgeteilt, die viel Wissenswertes enthalten. Jedesmal fand sich eine herdförmige Gastritis, zum Teil mit kleinen warzen- oder knospenartigen Erhebungen der Schleimhaut, gelegentlich auch mit ausgesprochenen papillären Wucherungen. Stets fanden sich dichte interstitielle Rundzellenanhäufungen. Auch sonst waren entzündliche Veränderungen stets deutlich vorhanden. In allen Fällen fand sich eine mehr oder minder ausgesprochene *Hypertrophie des Pylorusmuskelringes;* adenomatöse, polypöse Schleimhautwucherungen, in einigen Fällen mit als zweifellos angesehenem Übergang in Carcinom, ergaben sich im histologischen Bilde.

Konjetzny sieht diese beetartige, hypertrophierende Gastritis als den einzigen anatomisch erfaßbaren Grund der oft durch viele Jahre bestehenden Magenbeschwerden an, glaubt, daß auch manche Fälle von Massenblutungen aus dem Magen, die bei der Operation keine geschwürsverdächtigen Befunde ergeben, durch diese Erkrankung bedingt sein können.

Von großer Bedeutung erscheint mir, daß sich bei der chronischen Gastritis aus dem andauernden Pylorospasmus allmählich eine *hypertrophische Pylorusstenose* mit Retention entwickeln kann, eine Ansicht, die schon *Lebert*, *Hemmeter*, *Boas* ausgesprochen hatten. *Konjetzny* schließt sich ihr völlig an. *Heidenhain* hatte wiederholt ausgesprochene Hypertrophie des Pylorus bis zu einer Stenose gefunden, dabei aber jeden auf ein pylorusnahes Ulcus zu beziehenden Befund vermißt. Er faßt diese Fälle als die Folgen einer erst im Erwachsenenalter in Erscheinung tretenden *angeborenen spastischen Pylorusenge* auf, eine Anschauung, die sich allerdings nur schwer beweisen lassen wird. Auch der Pathologe *M. G. Gruber*, der die zugehörigen Präparate eingehend untersuchte, läßt keinen Zweifel an der hypothetischen Natur dieser Erklärung, hält sie allerdings für möglich.

Nicolaysen berichtet über 6 „normale" resezierte Pyloruspartien, die kein Geschwür aufweisen, jedoch eine ausgesprochene Gastritis erkennen lassen. Auch *Borgbjärg*, *Kemp* und *Faber* erkennen in der chronischen Gastritis die Ursache einer funktionellen Pylorusenge.

Krecke hat in 3 Fällen erfolgloser Gastroenterostomie den Pylorus reseziert, jedoch einen krankhaften Befund nicht erheben können. Auch er hatte aus der Pylorusverdickung mit aller Sicherheit auf das Bestehen eines Ulcus geschlossen.

Ganz ähnlich scheinen die Fälle von *Kelling* zu liegen, der von kleinen *Narbeninfiltraten* im Pylorusmuskel spricht. In keinem seiner 4 Resektionsfälle war ein Ulcus vorhanden, auch die Schleimhaut normal, nur in der Muskulatur fanden sich — leider histologisch nicht untersucht — Infiltrate.

Die Zahl dieser verstreuten Mitteilungen über negative Befunde an einem Resektionspräparate ließe sich gewiß noch vermehren.

Wichtig erscheint uns, daß fast jeder der Chirurgen eine andere Erklärung für den klinischen Befund sieht. Der eine rein nervöse Spasmen, der andere angeborene hypertrophische Stenose, der 3. Narbeninfiltrate, *Konjetzny* die Gastritis.

Die gemeldeten Erfolge sind gut, was sowohl für die Fälle mit Spasmus, als jene mit anatomisch nachweisbarer Enge des Pylorusringes kaum wundernehmen kann. Entfernt man ja doch auch heute bei nicht radikal entfernbarem Geschwür des Magenkörpers den Pylorus, um die ungünstige Wirkung seiner Krampfbereitschaft auf das Geschwür selbst und die Organentleerung auszuschalten. Die Entfernung eines zwar anatomisch für gesund, jedoch funktionell schädlich angesehenen Pförtners ist also bereits zum Heilplan in der Magenchirurgie geworden.

Konjetzny ist der Ansicht, daß die Entfernung der den Hauptsitz der chronischen Gastritis darstellenden Magenteile der beste Weg zur Beschwerdefreiheit bei unter dem Ulcusbilde verlaufenden Magenleiden

ist. Es handelt sich aber darum, ob die Gastritis nur durch dies radikale Vorgehen geheilt werden kann. Wenn jede chronische Gastritis früher oder später von einem Geschwür mit seinen unberechenbaren Auswirkungen gefolgt wäre, so ließe sich über diesen Heilplan wohl sprechen. Das ist aber bis heute nicht erwiesen.

Mit der Frage des positiven oder negativen Ulcusbefundes beschäftigt, habe ich natürlich zuerst im eigenen Hause Nachschau gehalten. Unter 38 Resektionspräparaten aus der letzten Zeit (1924 und Anfang 1925) ließen sich in 5 Fällen keine auf ein Geschwür zu beziehende Veränderungen finden. Die Fälle sind auch alle histologisch untersucht. Es ist wieder psychologisch sehr interessant, daß die makroskopische Präparatbeschreibung gelegentlich mehr gesehen hatte als das Mikroskop.

Dabei sind schon 5 Fälle, bei denen das durch den Befund an der Pylorusgegend wahrscheinliche oder sichere Ulcus durch Klemmenquetschung unkenntlich gemacht, aber umschriebene Infiltration bis an die Quetschfurche gefunden wurde, abgerechnet. Bei durch Aufbrauch der Duodenalwand verkürzter Pars horizontalis und starker Verlötung des callösen Ulcus mit dem Pankreas muß die *Moynihan*sche Klemme tatsächlich manchmal noch im Bereich der Schwiele angelegt werden und zerstört dann bei kleinem Ulcus das Corpus delicti. Gerade bei den fraglichen Fällen ohne äußere Ulcuszeichen bei anscheinend ganz normalem Pylorus kommt diese durch die Technik bedingte Unklarheit über den anatomischen Befund nicht in Betracht.

Ich glaube, es handelt sich gerade jetzt keineswegs nur darum, auf Grund reicher Erfahrung festzustellen, welches die beste chirurgische Behandlung des pylorusnahen Ulcus und im besonderen des Duodenalgeschwürs ist — diese Frage erscheint im wesentlichen zugunsten der radikalen Methode entschieden —, sondern um das gleichfalls sehr beachtenswerte Problem, warum verhältnismäßig große Zahlen von Menschen *ohne Ulcus in Pylorusnähe* dieselben klinischen Erscheinungen darbieten wie die Ulcusträger. Alles, was zur Erklärung dieser praktisch wichtigen Tatsache dienlich sein kann, muß m. E. herangezogen werden.

Ich kann mich nicht dazu verstehen, daß diese Fälle nach einer Schablone mit den tatsächlich vorhandenen Geschwüren behandelt werden sollen. Erst wenn sich zeigen sollte, daß auch diese hartnäckigen Pylorospastiker nur durch die Entfernung des Pförtners dauernd geheilt werden können, hätte das radikale Vorgehen auch für sie seine Berechtigung erhalten. Für diese Klarstellung muß man aber theoretisch und praktisch noch mancherlei lernen, vor allem diagnostisch unterscheiden und die verschiedenartigen Ursachen dieser Krampfzustände ergründen. Sind sie in einem Teil der Fälle nur funktionell, so werden

sich gegen die Organkürzung Bedenken erheben müssen. Vor allem aber müssen die unmittelbaren und Fernergebnisse anderer Behandlungspläne mit größter Sorgfalt erhoben und durch längere Zeit verfolgt werden. Der Anfang ist gemacht. Ich glaube, daß sich zugehörige Mitteilungen bald mehren werden.

Vieles befindet sich also noch in der Schwebe. Für sicher halte ich nur, daß die Pyloromyotomie in unklaren Fällen eine viel unbedenklichere *Verlegenheitsoperation* ist als die Gastroenterostomie.

Bedenken, Komplikationen.

Gewiß besteht bei der Pyloromyotomie die Gefahr des gelegentlichen Verkennens vorhandener kleiner Geschwüre. Aber auch die Resektion läßt zuweilen angesichts ihrer Vielzahl solche zurück. Die freigelegte Submucosa kann eine Ulcusschwiele zeigen. Der Eingriff ist an der Hinterwand ebenso einfach wie an der Vorderseite des Pylorus, vielleicht noch vorteilhafter hinsichtlich nachträglicher Adhäsionsbildung (s. u. S. 664).

Eine Verwechslung zwischen Hypertrophie und beginnendem Scirrhus ist nicht ganz ausgeschlossen, aber unwahrscheinlich. Besteht nach dem gesamten Untersuchungsbefund auch nur der leiseste Verdacht auf Carcinom, so wird man selbstverständlich resezieren. Die Bedenken einer sekundären Entwicklung eines „tryptischen Geschwürs" infolge Rückfließens von Pankreassaft durch den offenen Pförtner (*Stuber*) ist nach den günstigen Erfahrungen mit *Billroth I* abzulehnen. Die guten Erfolge mit diesem Eingriff widerlegen diese Theorie für die menschliche Praxis.

Narbenstenose ist nach unseren bisherigen Erfahrungen kaum zu befürchten, eher einmal eine Abknickung des Pylorus durch Verwachsungen. Adhäsionen sind, wie nach allen Magenoperationen, zu erwarten, verziehen wohl den Pylorus etwas gegen die kleine Kurvatur (Einrollung), doch erscheinen ihre Nachteile im klinischen Erfolge nicht erheblich zu sein.

Gibt es *Rezidive* durch Wiederanschluß oder Regeneration der glatten Muskelfasern? Darüber erhalten wir Aufschluß aus der allgemeinen Pathologie, den Tierversuchen (ich verweise diesbezüglich auf den nachfolgenden Vortrag unseres Assistenten Dr. *Kortzeborn*), durch Vergleiche mit der *Weber-Rammstedt*schen Operation im Säuglingsalter (fast durchwegs gute Ergebnisse bei der Nachuntersuchung mehrerer hundert Fälle aus der Literatur), durch die Bilanz mit der Kardiomyotomie *Hellers*, vor allem aber durch wiederholte **Röntgenkontrolle** der operierten Fälle.

Eine Regeneration des glatten Muskels ist nach den bis heute unwiderlegten mustergültigen Versuchen *Enderlens* nicht zu erwarten. Eine Annäherung der Muskelschnittflächen durch *Narbenzug* liegt im

Bereich der Möglichkeit. Sie wäre am besten durch Verzicht auf die Serosanaht und Einlegen eines Netzzipfels zu vermeiden.

Über die Nachteile einer unvollständigen Durchtrennung des Ringmuskels können wir zur Stunde nichts Abschließendes sagen. Einige unserer Fälle mit Wiederkehr des Pylorusspieles sind am ehesten in diesem Sinne zu erklären (s. u.). Es ist durchaus möglich, daß eine solche eine unerwünschte Reizwirkung auslöst. Für unberechtigt muß ich jedoch das Bedenken *Schünemanns* halten, der 1 Jahr nach einer *Finney*schen Operation mit Pylorusdurchtrennung Gelegenheit zur anatomischen Nachuntersuchung bekam. Er fand eine völlige Nekrose des durchtrennten Schließmuskels. Diese abgestorbenen Muskelanteile wirken als Fremdkörper und regen natürlich starke plastische Vorgänge an. Es ist aber eben durchaus nicht anzunehmen, wie er es tut, daß auch nach der *extramukösen* Durchschneidung sich dasselbe pathologisch-anatomische Bild des Muskelschnittes finde. Es ist doch ein großer Unterschied, ob ein Muskelquerschnitt durch längere Zeit den verdauenden Kräften des Magen- und Pankreassaftes ausgesetzt ist oder sich in einer von diesen völlig abgeschlossenen, aseptisch heilenden Wunde befindet. Es liegt gar kein Grund vor, anzunehmen, daß sich ein die traumatisch bedingte Nekrosenzone überschreitender Absterbeprozeß einstellt. Das widerspricht unseren bisherigen Kenntnissen über das Schicksal von Muskelwunden.

Die Frage eines möglichen Rückfalles durch Wiederanschluß der durchtrennten Muskelfasern soll gewiß noch eingehend erforscht werden. *Stuber* hatte zum Studium der tryptischen Wirkung des Pankreassaftes versucht, eine bleibende Durchgängigkeit des Pylorus zu schaffen. Durch einfache Muskeldurchtrennung konnte er dies im Tierversuch nicht erzielen, wohl aber durch Ausschneiden eines Muskelfensters. Nach diesem Eingriff konnte er durch viele Monate die Insuffizienz verfolgen.

An unserer Klinik wurde diese Frage unter verschiedener Versuchsanordnung von Dr. *Kortzeborn* geprüft. Auch bei der Kardiomyotomie sind mehrfache Dauererfolge gemeldet (*Zaajer* u. a.).

Perforationen an der Myotomiestelle sind bisher nicht gesehen worden.

Eine *Gastritis phlegmonosa* nach Magenoperationen gehört zu den größten Seltenheiten.

Unser operatives Material.

In 11 von unseren 19 Fällen war ein Ulcus duodeni oder parapyloricum aus dem klinischen Gesamtbild und dem Untersuchungsbefund erschlossen worden, mehrmals allerdings nur mit Wahrscheinlichkeit. In 3 Fällen war die Diagnose auf Magensenkung gestellt.

Einmal war ein Magentumor, einmal ein solcher hinter dem Magen angenommen worden, dreimal ein Pylorospasmus vermutlich auf Grund vorhandener Adhäsionen ohne irgend hervortretenden Geschwürsverdacht als das Gegebene angesehen worden.

In einem der als Ulcus angesprochenen Fälle war die spastische Quote durch die Wahrscheinlichkeit einer chronischen Bleivergiftung besonders naheliegend gemacht. In 4 Fällen mußte eine gleichzeitige chronische Appendicitis diagnostiziert werden.

Der *Operationsbefund* konnte in keinem dieser Fälle, trotz sehr eingehender klinischer Untersuchung, Magensaft, *Salomon*sche Probe, Stuhl auf okkultes Blut, Röntgen usw., ein frisches Geschwür in der Nähe des Pylorus nachweisen. 2mal fand sich am Magenkörper je eine ganz kleine weiße, vielleicht auf ein abgeheiltes Geschwür zu beziehende Narbe, jedoch ohne verdächtigen Befund einer frischen Ulceration.

13 mal ergab der Eingriff eine mehr oder weniger deutlich vorhandene, mehrmals sogar ganz einwandfrei als *Hypertrophie* anzusprechende Wandverdickung des Pylorus, 4mal wurde krampfhafte Zusammenziehung des Ringmuskels bei nur mäßiger Verdickung gefunden.

Einer der Kranken war schon vorher wegen Magenerscheinungen operiert; es war jedoch kein geschwürsverdächtiger Befund erhoben worden, nur Adhäsionen unbekannter Herkunft an der Kardia.

7mal wurde der Wurmfortsatz, chronisch erkrankt, meist in Verwachsungen eingehüllt, gefunden und dann jedesmal entfernt. In 3 Fällen ergaben sich verkalkte Mesenterialdrüsen auf tuberkulöser Grundlage; 2mal wurden sie ausgeschält. 1mal lag eine Stauungsgallenblase vor; sie wurde subserös ausgeschält. Leichte, schleierartige, aber auch etwas stärkere Verwachsungen zwischen Duodenum und Gallenblase, einmal auch zwischen ersterem und der Leber, wurden 6mal festgestellt. Bei früher Appendektomierten fanden sich die so häufigen Verwachsungen zwischen Netz und vorderer Bauchwand.

Ich bemerke, daß die *klinischen Erscheinungen* in allen unseren Fällen die Vornahme eines Eingriffes voll und ganz rechtfertigten. Die Magenbeschwerden bestanden nicht selten schon seit Jahren; sehr häufig wurde Erbrechen gemeldet. Über Übelkeit nach dem Essen, Aufstoßen, Brechreiz, Unverträglichkeit verschiedener Nahrungsmittel klagten fast alle. Druckschmerz am Pylorus oder ein medianer epigastrischer Druckpunkt war bei einem großen Teil der Fälle vorhanden. Hungerschmerz oder zeitlich ziemlich scharf begrenzter Nachschmerz im Anschluß an die Mahlzeiten war in der Mehrzahl der Fälle angegeben worden. Erhebliche Gewichtsabnahmen sind öfters verzeichnet. Nur 1 Fall hatte eine fragliche Massenblutung aus Magen und Darm in seiner Vorgeschichte; gerade dieser zeigte an der Hinterwand des Magens eine kleine geschwürsverdächtige Narbe. Rechtsseitige, aller-

dings nicht immer sehr ausgesprochene Rectusspannung ist in über ein Drittel unserer Fälle festgestellt. Säureempfindlichkeit war oft gemeldet. Spastische Obstipation war bei den meisten vorhanden. Die *Säurewerte* waren unter den 19 Fällen 9 mal erhöht, 5 mal normal, 5 mal unterwertig; 4 mal unter den letzteren fehlte die freie Salzsäure.

Im Magensaft war der *Blutbefund* 14 mal negativ, in den übrigen positiven Fällen stets mit „sehr schwach" angegeben, *okkultes Blut* im Stuhl fehlte 13 mal, in den restlichen Fällen war die bejahende Reaktion eben nur angedeutet. Die Mehrzahl unserer Kranken wurde längere Zeit vor dem Eingriff in unserer Klinik beobachtet, wiederholt untersucht. Manche waren nach der ersten Aufnahme mit innerer Behandlung für längere Zeit entlassen worden, hatten eine Novoprotinkur durchgemacht, wurden erst nach der Erfolglosigkeit dieser Maßnahmen auf ihren dringenden Wunsch operiert. Der Gesamtuntersuchung des Kranken wurde stets die größte Aufmerksamkeit gewidmet, die Konstitution berücksichtigt, die Blutbefunde erhoben, das Nervensystem nachgeprüft. Der Untersuchung des Harnsystems war stets größte Beachtung geschenkt worden. Beim geringsten Verdacht auf Erkrankung desselben wurde ein Radiogramm von Nieren und Ureteren, wenn nötig mit Pyelographie, aufgenommen, die Cystoskopie ausgeführt. Ebenso wurde bei den weiblichen Kranken stets das Genitale gründlich untersucht. Auch der Darmkanal wurde wiederholt radiologisch untersucht. Die *Röntgenuntersuchung des Magens* wurde bei mehreren Fällen wiederholt durchgeführt.

Ich sage dies alles nur, um die von mir schon *seit Jahren bemerkte Schwierigkeit der wirklich verläßlichen Diagnose geschwüriger Vorgänge in Pylorusnähe zu bekunden*. Es ist nach meinen Erfahrungen wohl als sicher anzunehmen, daß ein ganz erheblicher Teil der Kranken mit der nach sorgfältigster klinischer Untersuchung und *Ausschließung anderer Organerkrankungen* gestellten Diagnose: Ulcus duodeni s. parapyloricum *ein solches tatsächlich nicht hat.*

In den 11 Fällen, in denen ein Geschwür in der Nähe des Pförtners angenommen worden war, handelte es sich, da ein solches auch bei genauester Untersuchung weder hier, noch am Magenkörper (mehrmals diagnostische Freilegung der Hinterwand) zu finden war, allem Anschein nach um *Fehldiagnosen*. Stellen wir ihnen 46 Fälle aus derselben Zeitperiode mit positivem Ulcusbefund gegenüber, so ergibt sich eine Verhältniszahl von nahezu *20% diagnostische Fehlleistungen hinsichtlich des Ulcusleidens*. Dieser im deutschen Schrifttum zum erstenmal zahlenmäßig erscheinende Betrag — die Radiologen haben für das Ulcus duodeni vor Jahren die zugehörigen Zahlen gegeben — wirft einmal ein recht bedeutsames Licht auf unsere derzeitigen diagnostischen Kenntnisse, trotz Einsetzens aller in einer chirurgischen Klinik gebräuchlichen Hilfsmittel.

Man wird vielleicht einwenden, daß doch in einem Teil der Fälle, falls wir die Resektion ausgeführt hätten, sich vielleicht kleine Geschwüre gefunden hätten. Ich verweise diesbezüglich auf unsere negativen Befunde im Resektionspräparate an einer nicht ganz unerheblichen Verhältniszahl. Über die Rolle der Gastritis chronica für alle diese Dinge haben wir uns ja schon geäußert.

Dafür, daß wir nicht oberflächlich untersucht haben, mag als Beleg dienen, daß wir das klinische Bild in keinem einzigen Fall mit Cholelithiasis oder Cholecystitis verwechselt haben. Auch einen Krebsfall haben wir in unserem Material nicht gefunden.

Dies dem Ulcus duodeni so täuschend ähnliche Bild erklärt aber auch die weitgehenden Meinungsverschiedenheiten zwischen inneren Medizinern und Chirurgen in der Frage der Anzeigestellung und Behandlung, vielleicht auch den recht rückhaltend gewordenen Standpunkt mancher Fachkollegen gegenüber dem Eingriff mit offenkundiger Begünstigung der Proteinkörpertherapie.

Jedenfalls bestätigen unsere Befunde die schon eingangs geäußerte Ansicht, daß Pylorospasmen mit und ohne Hypertrophie ein dem klassischen Ulcus *ungemein ähnliches klinisches Bild* hervorrufen können.

Gerade die gegebene Verhältniszahl gibt m. E. eine Rechtfertigung für die Empfehlung einer allem Anschein nach doch in der Mehrzahl der Fälle die Erscheinungen sehr günstig beeinflussenden Verlegenheitsoperation.

Wodurch sind nun die Spasmen in unseren Fällen bedingt? Durch die paar schleierdünnen, kaum vascularisierten Adhäsionen zwischen Gallenblase und Duodenalwinkel, also nicht in unmittelbarer Nähe des Pylorus? Oder vielleicht durch die chronische Appendicitis in den Fällen mit bejahendem Befund oder durch die gefundenen Netz- und Dickdarmverwachsungen? Oder sind es, wenn alle diese anatomischen Befunde fehlen, ausgesprochene konstitutionell neurotische Spastiker? Spielt der überreichliche Nicotingenuß eine Rolle? Eine einwandfreie Erklärung für die Ursache der sehr erheblichen Magenbeschwerden läßt sich gerade für diese Fälle mit Ulcusdiagnose nicht geben. Wir müssen uns bemühen, in Zukunft dieses Krankheitsbild noch weiter zu ergründen.

Die *typische Pyloromyotomie* wurde 18 mal gemacht, 1 mal nach diagnostischer Eröffnung des Pylorusanteiles die Pyloroplastik nach *Heinecke-Mikulicz;* 1 mal wurde die Gallenblase ausgeschält, 7 mal zugleich der erkrankte Wurmfortsatz entfernt, 2 mal verkalkte Gekrösedrüsen excidiert, 9 mal Verwachsungen zwischen Duodenum und Gallenblase oder solche am Netz und Dickdarm gelöst. 3 mal wurde die *Gastropexie* nach einem von mir abgeänderten Verfahren der *Perthes*schen Magenaufhängung ausgeführt.

In keinem Falle waren die Veränderungen derart, daß sie uns eine Resektion des Pylorus berechtigt erscheinen ließen. Der Verlauf war stets mit Ausnahme unseres Todesfalles, auf den wir noch zurückkommen werden, völlig normal.

Damit kommen wir zu dem *Ergebnis unserer klinisch sehr sorgfältigen Nachprüfungen.* Es sind alle Fälle berücksichtigt, bei denen der Eingriff länger als $^1/_3$ Jahr zurückliegt; bei einem Teil derselben ist 1 Jahr vergangen, bei anderen mehr als ein halbes.

Ich lege auf diese Nachprüfungen, obwohl die verstrichene Frist nach dem Eingriff selbstverständlich noch nicht genügt, um ein abschließendes Urteil zu fällen, Wert, da es sich einmal um einen Überblick über die *praktische Brauchbarkeit der Pyloromyotomie* handelt, andererseits ich aber vom Erfolge oder Mißerfolge Aufklärungen über die wahre Natur der zum klinischen Bilde führenden Vorgänge und Veränderungen erwarte. Vor allem war und bin ich der Ansicht, daß sich die *konstitutionellen Neurospastiker* von den Kranken mit anatomisch erfaßbaren auslösenden Ursachen für den Krampfzustand scheiden lassen werden.

Ich will lieber gleich mit der unangenehmsten Erfahrung beginnen. Wir haben leider von 19 Pyloromyotomien eine verloren. Meine frühere Annahme von der Unbedenklichkeit des Eingriffes hat sich also nicht bewahrheitet. Allerdings ist die Todesursache eine sehr seltene ohne Mitspiel eines technischen Fehlers. Der 39jährige Mann, Schriftsetzer, wurde unter der Diagnose Pylorospasmus, vermutlich durch chronische *Bleiintoxikation* (radiologisch vielleicht Ulcus pylori, jedoch ohne Blut in Mageninhalt und Stuhl) operiert. Es ergab sich nicht der geringste Geschwürsverdacht, doch fand sich der Pylorusring äußerst derb, verdickt und stark kontrahiert. Es wurde die typische Muskeldurchschneidung ohne jede Schwierigkeit ausgeführt; die Magen- oder Duodenalschleimhaut war nicht eröffnet worden. Der Tod erfolgte am 8. Tage unter allmählich zunehmenden peritonealen Erscheinungen, deren Ausgangspunkt jedoch nicht die völlig reaktionslos verklebte Operationswunde am Magen, sondern eine *Gastritis phlegmonosa* war. Außerdem fand sich eine doppelseitige Unterlappenpneumonie und eine linksseitige fibrinös-eitrige Pleuritis. Der Ausgangspunkt der Magenwandphlegmone ist nicht ganz klar geworden. Die Pyloromyotomiewunde erwies sich fest verklebt, auch gegen die Mucosa zu völlig abgedichtet. Dicht vor dem Pylorus und an der großen Kurvatur fanden sich zwei linsengroße, ganz oberflächliche Schleimhautdefekte, einige ganz gleichartige auch im Duodenum. Die Magenwand zeigte eine gewaltige ödematös-plastische Verdickung. Über das Alter der kleinen Schleimhautsubstanzverluste ließ sich nichts ganz Sicheres sagen. Waren diese kleinsten erosionsartigen Bildungen oder Ulcera der Ausgangs-

punkt oder die Folge der Phlegmone? Sehr eigentümlich ist der histologische Befund insofern, als Mucosa und Submucosa von entzündlicher Infiltration frei waren. Serosa und Muscularis waren der Hauptsitz der entzündlichen Veränderungen. Auch das spricht gegen den Ausgang von unserer Muskeldurchschneidung. Der ganze Verlauf unseres Falles mit tödlichem Ausgang am 8. Tage, im Anfang sehr milden abdominellen Erscheinungen spricht ferner gegen die Annahme einer operativen Infektion. Die spontane Gastritis phlegmosa in ihren verschiedenen Formen (umschrieben und allgemein, akut und chronisch) ist an sich schon ungemein selten, noch viel seltener im Anschluß an Magenoperationen gesehen worden. Ich habe in meinem außerordentlich großen Material dieses Krankheitsbild bisher nie nach einem Eingriff gesehen, wohl einige Male als eine Begleiterscheinung eines Ulcus callosum an der kleinen Kurvatur. Die Mehrzahl der mitgeteilten Fälle liegt schon sehr lange Zeit zurück (*v. Eiselsberg*, *Askanazy*, *Körte-Herzfeld* u. a.). Meist hatte es sich um jauchende Magenkrebse und Gastroenterostomie gehandelt. Der Salzsäuremangel wird für das Zustandekommen oder doch die Begünstigung der Infektion beschuldigt (*Stieda*). Bezeichnenderweise hat man einmal im Anschluß an eine unblutige Pylorusdilatation (*Loreta*) Magenphlegmone gesehen (*Hemmeter* und *Anus*). Der Hauptsitz der in der Regel durch Streptokokken verursachten Magenerkrankung ist bekanntlich die Submucosa. In den akuten Fällen führt sie in der Regel durch Peritonitis zum Tode.

Subakute sind wiederholt durch Resektion, aber auch durch andere Eingriffe geheilt worden.

Chiari hat sich in neuester Zeit wieder mit der Frage der postoperativen Infektion nach Eingriffen am Magen befaßt. Er glaubt, daß leichte Infektionen nach Magenoperationen doch häufiger sind, als gewöhnlich angenommen wird, denkt besonders bei akut entzündlichem Ulcus an diese Möglichkeit. Er verwendet diesen Gedankengang besonders für die Erklärung des Jejunalgeschwürs nach G.-E.

Nicht unwichtig erscheinen mir die kürzlich mitgeteilten bakteriologischen Untersuchungen *Löhrs* des Mageninhaltes vor und nach Operationen am Magendarmkanal. Er fand, daß im Anschluß an derartige Eingriffe, solange die motorische und sekretorische Schädigung des Organes anhält, eine ungewohnt reichliche Bakterienflora im Magen und oberen Dünndarm erscheint.

Die *Nachuntersuchung* an 16 von 19 Fällen (mit mindestens 4 monatiger, zum größten Teil $^1/_2$—1 jähriger Beobachtungsdauer) berücksichtigt a) den gesamten klinischen Allgemeinbefund, b) die Säureverhältnisse des Magens im Vergleich mit den vor dem Eingriff gefundenen Werten, c) die Anwesenheit von okkultem Blut im Stuhl (übersehenes Ulcus), d) die radiologisch feststellbaren Verhältnisse im Magen und

Duodenum, e) andere, gegebenenfalls vordem nicht erkannte andere abdominelle Erkrankungen. Sie ergab in *12 von 16 Fällen ein sehr gutes oder doch gutes Resultat.* Für das Ergebnis einer Magenoperation sind selbstverständlich die uns zur Verfügung stehenden Zeiträume zu kurz. Es ist wohl kaum nötig, darauf hinzuweisen, daß die Beurteilung des Allgemeinbefindens nur einen bedingten Wert beanspruchen kann. Bei Neurotikern werden trotz guter Magenfunktion immer gewisse Klagen vorgebracht werden, die sich der Art ihres Leidens entsprechend auf andere Organe beziehen werden. In dem klinischen Material für die Vornahme der Pyloromyotomie werden sich immer Neuropathen befinden. Auch in unserem sind sie vertreten.

In den befriedigenden Fällen fanden wir Verschwinden der Übersäuerungsbeschwerden, der Klagen über Magendruck, Aufstoßen, Erbrechen und Unverträglichkeit der Speisen. Der Appetit war meist gebessert. Die übergroße Mehrzahl der Fälle zeigte erhebliche Gewichtszunahme, die Höchstwerte von 23 Pfund erreichten. Ein Teil der Fälle verhielt sich ganz ähnlich wie eine Pylorusstenose nach Gastroenterostomie — ein jedem geläufiges Bild. Während bei den meisten der träge Stuhlgang sich gebessert hatte, klagten andere noch etwas über Verstopfung — die Spastiker.

Schmerzen in der Magengegend im Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme waren verschwunden.

Die große Mehrzahl der Operierten erfreut sich eines sehr guten Allgemeinbefindens bei trefflichem Aussehen, ist arbeitsfähig geworden. Nur in 2 Fällen ist keine Besserung durch unseren Eingriff erzielt worden. Zwei andere fühlen sich wohl etwas gebessert, doch ist der Erfolg zur Zeit noch kein genügender. Das operative Material, dessen Artung wir vorhin geschildert hatten, ist natürlich gleichfalls nicht bedingungslos für die Beurteilung des Erfolges heranzuziehen. Wenn die Gastropexien, bei denen gleichzeitig die Pyloromyotomie gemacht wurde, sich ausgezeichnet befinden und stark an Gewicht zugenommen haben, so wird man gewiß sagen können, daß auch die Magenbefestigung allein dieses vielleicht geleistet hätte. Ebenso können die in einer ganzen Anzahl zugeführten Appendektomien, die Ausschälung der Gallenblase am Erfolge stark beteiligt sein. Daraus mag ersehen werden, *daß mir nichts ferner liegt, als eine subjektiv gefärbte Überschätzung der Erfolge dieses Eingriffs.* Man wird nur in ganz klar liegenden Fällen mit ausgesprochenem Pyloruskrampf und sie gegebenenfalls begleitender Hypertrophie ohne sonstige Abdominalerkrankung und ohne Zufügung irgendeines anderen Eingriffs berechtigt sein, den Erfolg der Muskeldurchschneidung dieser zuzuschreiben. Aber auch das nur, wenn es sich um konstitutionell neurotisch-spastisch Veranlagte gehandelt hat, nach Ablauf einer genügend langen Zeitspanne, die einen Suggestionserfolg unwahrscheinlich macht.

Ich bin also redlich bemüht, die Ergebnisse dieses an sich durch seine Einfachheit verlockenden Eingriffes so *vorurteilslos* zu erfassen, als es mir möglich ist. Auf geringfügige Änderungen der *Säureverhältnisse des Magens* ist natürlich kein Gewicht zu legen. Aber bei einigen Fällen mit erheblich gesteigerten Werten waren starke Senkungen zu verzeichnen, so von 51 : 65 auf 3 : 8. Im ganzen wurden durch den Eingriff die Säurezahlen 8 mal deutlich herabgesetzt, in den übrigen waren sie annähernd gleich geblieben, einige Male leicht erhöht gefunden worden. Vor dem Eingriff vorhandener positiver Blutbefund im Magensaft war in 3 von 5 Fällen negativ geworden. Das wäre vielleicht im Sinne einer

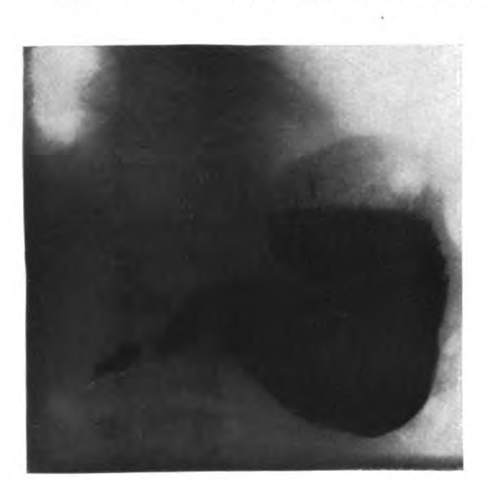


Abb. 5.

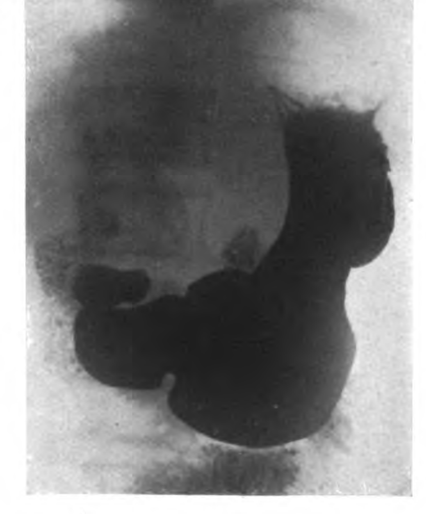


Abb. 6.

Ausheilung einer vordem bestehenden Gastritis zu deuten. *Okkultes Blut im Stuhl* fand sich in keinem Falle, in dem es auch vor dem Eingriff gefehlt hatte. Darauf müssen wir nun größeres Gewicht legen, da uns diese Feststellung doch sehr wahrscheinlich macht, daß wir *kein Geschwür bei der Operation übersehen hatten*. Natürlich sollte diese Untersuchung wiederholt angestellt werden, um noch stärkere Beweiskraft zu erlangen.

Bedeutungsvoller sind die Ergebnisse der *Röntgennachuntersuchungen*, die zum größten Teil wiederholt, d. h. bei der Entlassung aus der Klinik und jetzt vor kurzem angestellt worden sind, denn sie geben uns ein ziemlich zuverlässiges Bild vom Zustand des Pylorus, Magens und Duodenum, vor allem der „*Pylorusarbeit*“ nach dem Eingriff.

In 11 von 16 Fällen wurde der Pylorus *dauernd offen gefunden*. Der Kontrastbrei fließt in ununterbrochenem Strom „wie aus einer Gießkanne“ in das Duodenum. Schon in meiner ersten Mitteilung über die

Pyloromyotomie beim Erwachsenen habe ich den Vergleich mit dem Röhrencarcinom des Magens gemacht. Einige Male fanden wir die völlig offene Pylorusstraße, kleinfingerdick, in anderen bleistiftstark (s. Abb. 5 bis 8). In 3 Fällen fanden wir eine ganz dünne Pylorusstraße, die sich jedoch zeitweise, wenn auch nur für ganz kurz, abschnürte. Einige Fälle zeigten nach langdauerndem gleichmäßigen Ausfluß des Breies einen ganz kurzdauernden schwachen Versuch eines Verschlusses (s. Abb. 9—12). Jedoch war von einem geregelten Spiel des Pylorus bei ihnen keine Rede.



Abb. 7.

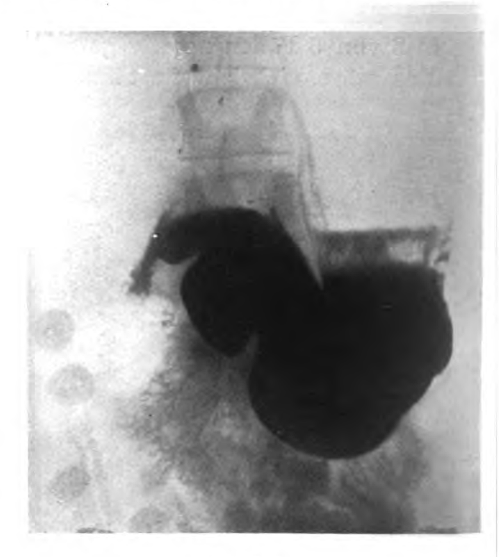


Abb. 8.

In 4 Fällen hatte sich das Pylorusspiel zum Teil oder vollständig wieder eingestellt, allerdings auch nicht in normalem Ausmaße, aber doch mit deutlich erkennbarer Abschnürung. Aber auch hier waren die Unregelmäßigkeiten der Kontraktion, die sehr langen Pausen zwischen ihnen, auffallend.

Bei den Fällen mit offener Pylorusstraße war der Magen mehrmals innerhalb kürzester Zeit völlig leer, oder doch innerhalb $1^1/_2$—2 Stunden. Einige allerdings ließen nach dieser Zeitspanne noch einen geringfügigen *Rest* erkennen. Ein solcher fand sich im ganzen in 7 Fällen, allerdings nur 2 mal in erheblicherer Menge und nach 4 Stunden.

Eigentümlicherweise ergab sich eine Restfüllung gerade auch bei Fällen mit kontinuierlichem Abfluß des Breies, so daß wir ihn nicht auf ein Entleerungshindernis, sondern nur auf mangelhafte Peristaltik des Magens zurückführen können. Ebenso bemerkenswert ist es, daß Patienten mit kleinen Füllungsresten zu den besten klinischen Erfolgen

gehören, während 2 Fälle mit raschester völliger Breiabgabe nicht beschwerdefrei geworden sind.

Bei den Fällen mit Wiederkehr des Pylorusspieles ist entweder die Ringmuskeldurchschneidung nicht vollständig genug durchgeführt

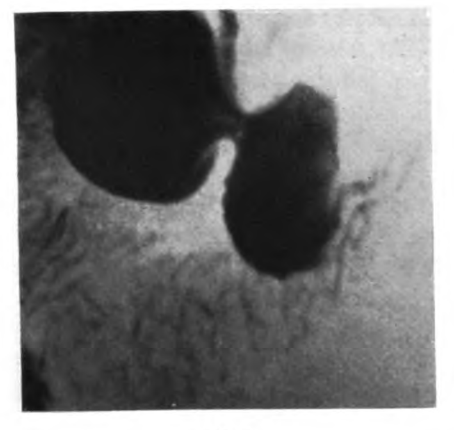


Abb. 9.

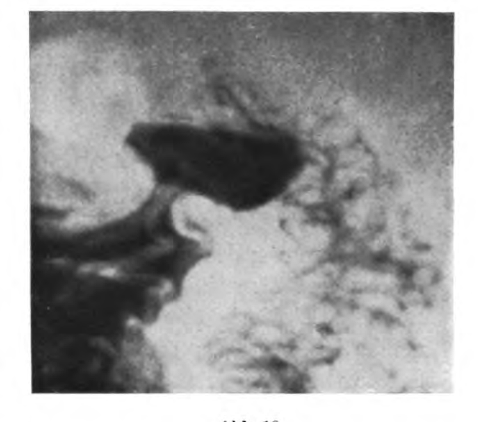
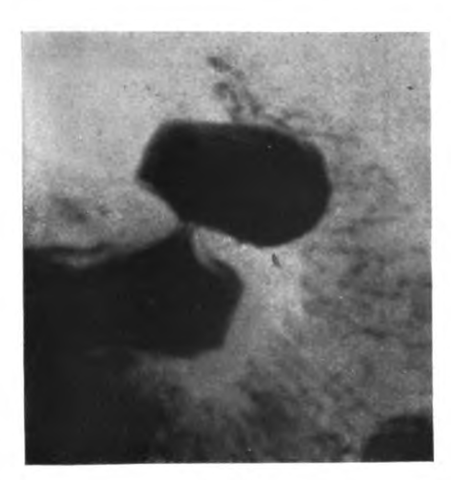




Abb. 10.



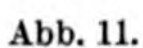


Abb. 11.



Abb. 12.

worden, oder es hat sich durch Narbengewebe eine Annäherung der Muskelquerschnitte eingestellt, die eine ungeregelte Muskeltätigkeit erlaubt. Die Pylorusstraße war in mehr als der Hälfte der Fälle *exzentrisch* gelagert, meist in der Richtung der kleinen Kurvatur verschoben. Es entstand dadurch eine „*Gießkannenform*“ des Antrumteiles und Pylorus. Manchmal war sie auch deutlich verkürzt.

Bemerkenswert ist der häufig erhobene Befund einer bald geringfügigen, bald stärkeren *Verziehung des Pylorus gegen die kleine Kurvatur.* Wir konnten sie 9 mal feststellen. Einmal davon fand sich der Pylorus posthornartig gegen die kleine Kurve zu aufgerollt.

Es entstehen also offenbar an der Stelle der Serosanaht *Verklebungen*, die nachträglich durch Verkürzung eine leichte Verlagerung des Pförtners gegen den Magenkörper zu bedingen. Sie scheint aber nach unseren Nachprüfungen mit dem Bestehen oder Fehlen von Beschwerden nichts zu tun zu haben, eine Erfahrung, die sich mit jenen bei anderen Magenoperationen völlig deckt. In einem einzigen Fall (s. u.) waren wir nach Jahresfrist zu einer Nachoperation wegen starker Abknickung des Pylorus durch Adhäsionen gezwungen. Er wird genauer geschildert.

Der Vorschlag meines Assistenten Dr. *Kortzeborn*, den Eingriff nach Durchtrennung des kleinen Netzes und *Umdrehung des Pylorus von der Hinterwand auszuführen*, ist sicherlich sehr beachtenswert. Die technischen Schwierigkeiten sind kaum erheblich größer. Vor allem aber ersehe ich in solchem Vorgehen den großen Vorteil, auf die Naht der Serosawunde vielleicht ganz verzichten zu können, da sich bei dieser Lage der Muskelwunde sofort eine Verklebung mit der hinteren Bauchwand bilden wird. Die den Pylorus gegen den Magenkörper verziehenden Adhäsionen lassen sich vielleicht auf diese Weise umgehen.

Fast immer ergab sich der Befund eines großen, gut gefüllten, nicht deformierten Bulbus duodeni; die Duodenalpassage war mit Ausnahme von 3 Fällen völlig frei. Von diesem fand sich einmal nach 2 Stunden ein kleiner Schattenrest im Bulbus, in den anderen leichte Verziehungen, Erscheinungen, die wohl auf Adhäsionen zu beziehen sind. Die *Peristaltik des Magens* wies große Verschiedenheiten auf. 11 mal wurde sie lebhaft, tiefgreifend und sehr wirksam, 5 mal spät einsetzend, träge und wenig energisch gefunden. Diese Fälle waren die klinisch am wenigsten befriedigenden. In den Fällen mit starker Verziehung des Pylorus gegen den Magenkörper schien an dieser Stelle (Antrumgrenze) eine gewisse Hemmung zu erfolgen. Nicht uninteressant sind die Vergleiche zwischen dem *Röntgenbefunde vor und nach* dem Eingriff. So fanden wir in Fällen von Senkmagen die vordem träge Peristaltik lebhaft und wirksam geworden.

In anderen Fällen mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose Ulcus parapyloricum *sind die Erscheinungen, die für ein solches gesprochen hatten, verschwunden.* Die krankhafte Peristaltik des Magens hat sich beruhigt; in anderen Fällen hat sich die übermäßige Muskelleistung zur Überwindung des spastischen Hindernisses geradezu in eine flache und seltene Peristaltik gewandelt. Die Entleerungszeit hat sich mehrmals ganz erheblich beschleunigt.

Anzeichen eines bei der Operation übersehenen oder nachträglich entstandenen Geschwüres an Magen oder Duodenum fanden sich in keinem

einzigen Falle. Das steht in gutem Einklang mit unseren Erhebungen an Magensaft und Stuhlbefund nach der Operation. Ebensowenig konnte ein Schmerzpunkt im Bereich des Pylorus oder Duodenum gefunden werden. Mehrmals bestand dagegen ein *epigastrischer Druckschmerz*, den wir auf Linksverziehung des Pylorus durch Verwachsungen beziehen möchten. Wir können also mit Befriedigung feststellen, daß in 13 von 17 Fällen = 76,5% der Zweck des Eingriffs, die *Ausschaltung des Pylorusspieles* erreicht worden ist[1]). Nur 2 mal versagte der Eingriff vollständig.

Zusammenfassend können wir die Ergebnisse unserer Nachuntersuchungen als *recht günstig* bezeichnen, um so mehr, als wir schon unumwunden zugegeben hatten, daß sich über die Natur des Leidens bei einer ganzen Anzahl von Fällen auch während des Eingriffs keine volle Klarheit gewinnen ließ. Gerade aus diesem Grunde muß man mit einer gewissen *Verhältniszahl von Mißerfolgen* rechnen. Je stärker die neurospastische Quote im Gesamtmaterial, das diesem Eingriff unterzogen wird, vertreten ist, um so fraglicher wird der Erfolg. Gerade die von uns gemachte Beobachtung, daß 2 Fälle mit offenstehendem Pylorus und tadellos rascher Entleerung des Magens noch über Beschwerden klagten, legt es nahe, daß bei ihnen noch andere Dinge mit im Spiel sein müssen, als der behobene Pylorospasmus. Diese Fälle mit unklarer Diagnose zeigen ja nicht selten das Versagen jeder operativen Behandlung, oder sie ist in ihrer Suggestionswirkung des Eingriffes nur kurz befristet. Bemerkenswert ist, daß einige Fälle, die bei der ersten Nachuntersuchung klinisch noch kein ganz befriedigendes Ergebnis gezeigt hatten, nach einem weiteren halben Jahre sich sehr wohl befanden. *Weitere Nachuntersuchungen nach längeren Zeiträumen sind natürlich unbedingt notwendig*, um über das fernere Schicksal des Operierten unterrichtet zu sein. Von dem Falle, in dem wir eine Nachoperation ausführen mußten, muß noch etwas gesagt werden.

Es handelt sich um einen 61 jährigen Mann, der seit 1921 an Leibschmerzen, saurem Aufstoßen und Erbrechen leidet. Nach einer Behandlung in der Leipziger medizinischen Klinik Beschwerdefreiheit. 1924 stellten sich nach einem Falle auf den Hinterkopf neuerliche Schmerzen im Rücken, 1/2 Stunde nach der Mahlzeit ein. Zugleich stellten sich unter starkem Aufstoßen Sodbrennen und saures Erbrechen ein.

Die Untersuchung in unserer Klinik im September 1924 ergab leichte Übersäuerung des Magens, kein Blut, keine Milchsäure, kein Blut im Stuhl. Das Röntgenverfahren ergab einen Druckpunkt am Pylorus, sowie unscharfe Konturen an diesem und am Pylorus. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose wurde auf *Ulcus pylori* gestellt. Die am 17. IX. von meinem Oberarzt Professor *Hohlbaum* vorgenommene Operation in Splanchnicusanästhesie konnte kein Geschwür feststellen. Der Pylorus kontrahierte sich nur zeitweilig außerordentlich stark und wurde dabei ganz hart. Es wurde die Ringmuskeldurchschneidung in gewöhnlicher Weise ausgeführt. Der entfernte Wurmfortsatz enthielt 3 Kotsteine. Glatter Verlauf. Entlassung am 3. X. 1924 in völliger Beschwerdefreiheit.

[1]) Ein Fall ist noch nachträglich radiologisch untersucht worden.

Nachuntersuchungen am 27. II. u. 16. III. 1925 hatten eine starke Heranziehung des Pylorus bis hoch an die kleine Kurvatur ergeben. Der Pylorus stand jedoch dauernd offen, ließ den Brei in ununterbrochenem Strom herausfließen. Der Magen war nach $1^1/_2$ Stunden völlig leer.

Die klinische Untersuchung ergab erhebliche Besserung des Allgemeinbefindens, Gewichtszunahme um 12 Pfund, guten Appetit, geregelten Stuhlgang, gute Verträglichkeit aller Speisen. Seine früheren Magenschmerzen sind völlig verschwunden.

Am 25. VI. ließ er sich wegen erneuter Magenbeschwerden wieder in die Klinik aufnehmen. Vor 4 Wochen hatte er plötzlich morgens bei bis dahin völligem Wohlbefinden Magendrücken und Speichelfluß bekommen. Gleich nach dem Essen stellten sich drückende Schmerzen im Magen ein. Er erbricht fast jede Mahlzeit und klagt über starkes saures Aufstoßen. Es erfolgt rasche Gewichtsabnahme.

Die Röntgenuntersuchung ergibt eine krampfhafte, tiefgreifende Peristaltik. Der Pylorus läßt den Brei nur in stecknadeldünner Straße durchtreten, ist stark gegen die kleine Kurve verzogen. Es ergibt sich ein sehr erheblicher Rest. Diagnose: *Pylorusstenose,* wahrscheinlicher durch Adhäsionsknick als durch Narbe. Der Mageninhalt ergibt 55: 69, keine Milchsäure, Blut positiv. Im Stuhl kein okkultes Blut.

Die 2. *Operation* am 3. VII. 1925 (*Payr*) zeigt das große Netz in breiter Ausdehnung mit der vorderen Bauchwand verwachsen. Es ist nach oben bis zur Leber emporgezogen und hängt hier besonders fest; Durchtrennung in Massenligaturen. Jetzt kommt erst der Magen zu Gesicht, der im Bereich des Antrum scharf von der vorderen Bauchwand gelöst werden muß. Der Pylorus und präpylorischer Anteil des Magens hängen sehr fest an der Unterfläche der Leber und sind an 2 Stellen divertikelartig ausgezogen. Nach dieser Befreiung kommt die Pyloromyotomiestelle zu Gesicht. Man erkennt noch die Stellen der Serosanähte. Es sind keine anatomischen Veränderungen am Pylorus wahrnehmbar, nicht das geringste verdächtige Zeichen für Ulcus. Es ist auch keine Stenose vorhanden. Im Gegenteil! Der *Pylorus ist so weit,* daß er für die Daumenkuppe frei durchgängig ist; *er fühlt sich ganz weich an.* Auch am Duodenum ist nichts Krankhaftes zu bemerken.

Die Stenose war also nur durch die scharfe Knickung im Antrum durch Verwachsung mit der Leber bedingt. Die völlig bluttrockenen Lösungsstellen der Verwachsungen werden mit *Pepsin-Pregl-Lösung* 1: 10 000 berieselt, der Kranke während der Bauchdeckennaht auf die linke Seite gelegt und für 48 Stunden in dieser belassen. Sphincterdehnung.

So bedauerlich es ist, daß wir in diesem Falle nach $^3/_4$ Jahren noch einmal eingreifen mußten, so ist er doch insofern sehr befriedigend, als er einen *sehr weiten Pylorus ohne Wiederanschluß des durchtrennten Muskelringes ergab. Ein Rezidiv durch Narbenanschluß ist also wenigstens nach dieser Erfahrung nicht zu erwarten.*

Die *Erfahrungen anderer Chirurgen mit der Pyloromyotomie* wären natürlich an sich und im Vergleich mit den unseren sehr wertvoll. Aber es handelt sich, wie ich schon in meiner ersten Mitteilung ausgeführt habe, meist nur um vereinzelte Fälle oder kleine Zahlen. Das zugehörige Material ist aber auch deshalb nicht gut zu einem Vergleich mit dem unseren heranzuziehen, als es sich durchaus nicht bloß um spastische Zustände, sondern sogar in der Mehrzahl der Fälle um pylorusferne Geschwüre gehandelt hat, besonders bei einer ganzen Anzahl von

russischen Autoren. Dadurch würde das Bild getrübt werden. Es ist aber sehr bemerkenswert, daß *Gregory* über 11 Fälle von Geschwüren des Magenkörpers berichtet, die durch den Eingriff in überraschender Weise geheilt worden sind.

Gelegentliche Mitteilungen über das Verfahren finden sich im Schrifttum unseres Faches zerstreut in sehr bescheidener Zahl. So hat beispielsweise *Shoemaker* vor einigen Jahren einen Eingriff als „*Hemisphinctereklomie*" empfohlen, bei dem er den Muskelring sowohl nahe der kleinen, als großen Kurvatur durchtrennt und „mit einer Zange auszieht." Er hat die Operation nur einige Male ausgeführt, war aber von dem Ergebnis sehr befriedigt.

In unserem deutschen Schrifttum sind schon etwas reichlichere Mitteilungen zu finden. So schreibt *v. Tappeiner* gelegentlich eines Referates, daß er die Pyloromyotomie bei Spasmus und Hypertrophie bei klinischer Fehldiagnose Ulcus mehrfach mit sehr gutem Erfolge gemacht hat.

Die größte Zahl von Erfahrungen mit dem Eingriff hat kürzlich *Butzengeiger* mitgeteilt, der sich desselben schon seit dem Jahre 1923 bedient und ihn im ganzen 30 mal ausgeführt hat. Er berichtet über 15 Fälle, die über $^1/_2$ Jahr zurückliegen, bei deren Nachuntersuchung sich überraschend gute Resultate ergaben. Sein Vorgehen unterscheidet sich von unserem nur durch die *Quervereinigung des Längsschnittes*. Er macht also eine *extramuköse* Pyloroplastik. Völlige Beschwerdefreiheit war in 8 Fällen erzielt. Es wurde Gewichtszunahme bis zu 30 Pfund festgestellt. Die hartnäckige Obstipation verschwand. In weiteren vier Fällen war der Erfolg ebenfalls ein recht guter. Nur 2 Fälle haben stärkere Beschwerden, von denen einer hysterische Zeichen aufweist. Die Röntgenkontrolle zeigte durchweg rasche Magenentleerung bei ruhiger Peristaltik. Das Pylorusspiel war nur angedeutet. Es fand sich kontinuierlicher Übertritt auf schmaler zentraler Breistraße. *Butzengeigers* befriedigende Erfahrungen decken sich also vollständig mit den meinen. Im Anschluß an einen Vortrag dieses Autors in Düsseldorf kam es zu einer Aussprache, in der zum Teil weniger günstige Erfahrungen mit dieser Operation mitgeteilt worden sind. *Friedemann* konnte von 8 operierten Fällen 2 nachuntersuchen, bei denen die Röntgenuntersuchung normales Muskelspiel des Pylorus zeigte, einer war mit dem Ergebnis zufrieden. *Naegeli* berichtet unter einer ihm nicht genau bekannten Zahl von Fällen über 2 Mißerfolge. *Els* hatte unter 6 Eingriffen 3 Mißerfolge, zieht die *Finney-Oehlecker*sche Operation der Myotomie als Verlegenheitsoperation vor. Doch ist *Els* im Irrtum, wenn er glaubt, daß es sich bei der Pylorusstenose der Säuglinge bloß um eine die Magenentleerung hemmende, einem Tumor zu vergleichende Hypertrophie handelt. Nach den Untersuchungen von *Heile* sind

Spasmen im Bereich des ganzen Antrum noch jahrelang vorhanden; trotzdem ist die Wirkung des Eingriffs eine so gute.

Es sei hier eine kurze Bemerkung zur *Geschichte der Pyloromyotomie* eingeflochten. Die Idee stammt von *Doyen* 1895. Ausgeführt wurde die Durchtrennung unabhängig von diesem zuerst von *v. Mikulicz* am 22. VII. 1898, der mit einem feinen Tenotom subserös den Muskelring durchtrennte. Auf Grund von Tierversuchen von *van Yzeren* (Utrecht) operierte *Narath* 1901 2 Erwachsene. Doch erschien ihm der Eingriff wegen des sich zeigenden Schleimhautprolapses zu gefährlich. Er vernähte deshalb die durchschnittene Serosamuskularis nach *Heinecke-Mikulicz.* So war die *extramuköse Pyloroplastik* entstanden. Angeblich hatte *Jaboulay* schon 1893 denselben Eingriff ausgeführt.

1908 behandelte *Weber* zum ersten Male die Säuglings-Pylorusstenose auf diese Weise. Da aber die Quervereinigung des Längsschnittes wegen der Dicke des Muskelringes Schwierigkeiten verursachte, begnügte sich *Rammstedt* (1912) mit der einfachen Myotomie ohne jede Wundversorgung.

Für die Magenpathologie des Erwachsenen wird der Eingriff fast zu gleicher Zeit von verschiedener Seite empfohlen: *Gregory, Braizeff, Grekow, Petrow, Martynoff* und *Feodorow.*

Lewisohn hatte bereits vor 6 Jahren günstige Eindrücke mit diesem Verfahren mitgeteilt.

Hadley hat 1924 empfohlen, die hypertrophische Stenose des Pylorus als Ursache der Gastroptose bei Erwachsenen durch die *Rammstedt*sche Operation zu beseitigen.

Ein *Vergleich der Pyloromyotomie mit anderen, unter denselben Voraussetzungen ausgeführten Operationen*: Pyloroplastik, Gastroduodenostomie mit und ohne Pylorusdurchschneidung wäre natürlich naheliegend und verlockend. Viel *Theoretisches* ließe sich darüber sagen, über die mutmaßliche Beeinflussung des Drüsenapparates, der Muskelwirkung, der Nervenbahnen und selbständigen Zentren. Der größte Teil dieser Erwägungen würde aber auf recht unsicherem Boden stehen. Es ist daher besser, vorläufig davon abzusehen.

Wenn der Spasmus des Pylorus für die Magenpathologie, wie *Verf.*, *v. Haberer*, *Richter*, *Oehlecker* u. v. a. es annehmen, eine bedeutsame Rolle spielt, *so ist seine erfolgreiche Bekämpfung durch einen einfachen und wenig bedenklichen Eingriff beachtenswerter Gewinn. Er erzeugt keine Schleimhautwunde, hinterläßt kein reizendes Fremdkörpermaterial.* Die Ernährung der Schleimhaut wird nicht geschädigt. Der Prolaps der Mucosa ist harmlos, verhütet wahrscheinlich den Wiederanschluß der durchschnittenen Muskelbündel durch Narbenzug. Vor allem bleibt das Jejunum mit dem drohenden peptischen Geschwür außerhalb des Spieles. *Praktisch-technische* Vergleiche halte ich dagegen für zulässig. Die *Kocher*sche Gastroduodenostomie läßt den Pylorusmuskel mit seinem krankhaft abgeänderten Reflexspiel unbeeinflußt. Die *Finney-Oehlecker*sche Operation mit seiner Durchtrennung ist da gewiß viel besser, aber kein viel kleinerer Eingriff, als der *Billroth I* unter denselben Voraussetzungen.

Die Gastroenterostomie ohne anatomischen Befund ausgeführt, schneidet weitaus am schlechtesten ab. Die indikationslose Ausführung ist die Ursache vieler Mißerfolge; sie wird deshalb bei fehlenden Ulcuszeichen immer allgemeiner abgelehnt. Ein besonders schweres Sündenregister hat *Balfour* aus der *Mayo*schen Klinik aufgezogen. Die meisten Fehlschläge bei Ulcus duodeni sind darauf zurückzuführen, *daß überhaupt kein Ulcus vorhanden war.* 300 der Klinik zugeführte unnötig gemachte Gastroenterostomien mußten wieder gelöst werden. Das ist eine katastrophale Zahl. Der Eingriff ist also nicht nur unnötig, sondern schädlich gewesen. Besonders schlecht war das Ergebnis bei 126 Fällen, bei denen der Wurmfortsatz nicht entfernt worden war.

Mit zunehmender Vertiefung unserer diagnostischen Kenntnisse und klinischen Erfahrungen und Verbesserung der zugehörigen Hilfsmittel wird die Anzeige zur Pyloromyotomie möglicherweise seltener werden. Sie dürfte ihren Platz behalten bei Spasmen und vor allem bei sie begleitender *Hypertrophie* ohne anderweitig auffindbare und angreifbare Ursache, als Ergänzung der Gastropexie bei der spastischen Form der Magensenkung, vielleicht auch in der Behandlung inoperabler Krebse des Magenkörpers mit auf Krampfzustand des Pförtners zurückführbarem Erbrechen. Vor der Hand ist sie für eine Anzahl unklarer Fälle eine Lückenbüßerin. Ihre Rolle beim nicht radikal entfernbaren Geschwür des Magenkörpers oder des Duodenum ist noch ungeklärt, da keine ausreichenden Erfahrungen vorliegen. Wenn aber die Resektion nach *Billroth I* so treffliche Dienste leistet, so vermag sich vielleicht das so viel einfachere Verfahren gleichfalls nützlich zu erweisen.

Schlußsätze.

1. Die Pyloromyotomie erfordert große Sorgfalt, wenn man den Ringmuskel möglichst vollständig durchtrennen, die Schleimhaut aber nicht unversehens eröffnen will; sie soll sich auch noch ein Stück weit gegen das Antrum erstrecken, 3—4 cm. Kleine Behelfe (Fadenzügel) erleichtern die Durchführung sehr.

2. Das dauernde Offenstehen des Pylorus mit Abfluß des Kontrastbreies in ununterbrochenem Strom auf breiter oder schmaler Straße ließ sich in drei Viertel der operierten Fälle durch Röntgenkontrolle sicher erweisen. Auch eine notwendig gewordene Nachoperation ergab denselben Befund. In den restlichen Fällen hat sich ein mehr oder minder vollständiges Pylorusspiel wieder eingestellt.

3. In einem Teil der Fälle bildet sich eine radiologisch nachweisbare typische adhäsive Verziehung des Pylorus gegen den Magenkörper, die jedoch gewöhnlich klinisch keine Erscheinungen macht.

4. Die klinischen Erfolge sind in drei Viertel der Fälle sehr befriedigend; auch genaue Vergleiche der objektiven Untersuchungs-

befunde *vor* und *nach* dem Eingriff sprechen für die Wirksamkeit des Eingriffs. Am besten sind sie bei ausgesprochener Hypertrophie des Muskelrings und verzögerter Entleerung.

5. Bei ausgesprochenen Neurotikern und Spastikern ist mit einer Quote von Mißerfolgen zu rechnen; auch bei völlig offenem Pylorus werden dann Beschwerden derselben oder anderer Art gemeldet.

6. Sehr zweckmäßig erscheint die Pyloromyotomie als Zusatzoperation der Gastropexie.

7. Die Zahl der Menschen mit typischem klinischen Bild eines Ulcus parapyloricum ohne tatsächliches Bestehen eines solchen ist wesentlich größer, als bisher angenommen. Eine Feststellung des Zahlenverhältnisses durch genaue Wiedergabe des positiven oder negativen Geschwürsbefundes im Resektionsmaterial ist notwendig, um über die noch fragliche Berechtigung der großen Pylorus-Antrum-Resektion als Behandlung der chronischen Gastritis Klarheit zu bekommen.

Aussprache s. Teil I, S. 129—131.

Literaturverzeichnis.

Askanazy, a) Über den Bau und Entstehung des chronischen Magengeschwürs. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **234**. 1921; b) Über Bau und Entstehung des chronischen Magengeschwürs usw. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **250**; c) zitiert bei *Chiari* u. Arch. f. klin. Chir. **63**. 1901. — *Balfour*, The case against gastro-enterostomy. Journ. of the Americ. med. assoc. **83**, Nr. 8. 1924. — *Beck*, Die innere Besichtigung des Magens und Duodenums usw. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 28. — *Boas*, Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten 8 u. 9. Aufl. A. Tieme, Leipzig 1925. — *Borgbjärg*, 2 Fälle von Gastritis chronica gravis usw. Arch. f. Verdauungskrankh. **30**. 1922. — *Butzengeiger*, Die extramuköse Pyloromyotomie oder extramuköse Pyloroplastik zur Behandlung spastischer Zustände am Magen. Zentralbl. f. Chir. 1925, Nr. 20. — *Chiari*, Über das postoperative Jejunalulcus. Arch. f. klin. Chir. **134**. 1925. — *Djörup*, Untersuchung über die feinere topographische Verteilung der Arterien des menschlichen Magens usw. Zeitschr. f. d. ges. Anat. u. Entwicklungsgesch. **64**, H. 4/6. 1922. — *Doyen*, *v. Mikulicz*, *Narath*, *Jaboulay*, zitiert bei *Narath*, Magenoperationen. Dtsch. Chir. (im Erscheinen). — *Eiselsberg*, *v.*, s. *Chiari*. — *Enderlen*, Über die Deckung von Magendefekten mit transplantiertem Netz. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **55**. 1900. — *Els*, Zentralbl. f. Chir. 1925, Nr. 20. S. 1090. — *Faber*, a) Zeitschr. f. klin. Med. **76**, 1. 1912; b) Akute und chronische Gastritis. Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, Kraus-Brugsch, Berlin 1915. — *Fischer*, *B.*, Diskussion Naturforscherversammlung Nauheim, 1920, zitiert bei *Askanazy*. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **250**, 450. — *Friedemann*, Zentralbl. f. Chir. 1925, Nr. 20, S. 1089. — *Fuld*, Jahreskurse für ärztliche Fortbildung, 1925, Märzheft, S. 38. — *Gregory*, Pyloroplastik beim ulcerösen Symptomenkomplex und Fehlen von Ulcus. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 33. — *Grekow*, zitiert bei *Gregory*. — *Haberer*, *v.*, Die wechselvolle Auffassung der Rolle des Pylorus bei der Geschwürskrankheit. Graz 1925, Leuschner u. Lubensky. — *Hadley*, Deformities of the alimentary tract. Med. journ. of Australia **2**, Nr. 3. 1924. — *Heidenhain* und *G. B. Gruber*, Über kongenitale Pylorusstenosen bei Erwachsenen.

Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **179**. 1923. — *Heile*, Die Bedeutung der Röntgenuntersuchung für die Diagnose des Pylorospasmus der Säuglinge usw. Kongreß d. dtsch. Ges. f. Chir. 1925. — *Hemmeter*, zitiert bei *Konjetzny* b). — *Hemmeter* und *Anus*, Phlegmonous gastritis following ulcus carcinom of the pylorus dilatation usw. New York med. record 1897 Sept. 11. — *Heurovsky*, Histologische Untersuchungen der Magenschleimhaut bei Ulcus ventriculus und Carcinom. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **122**, 19. — *Heymann*, Zur Besichtigung der Innenfläche des Magens und Zwölffingerdarms. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 41. — *Hohlbaum*, Über die chirurgische Behandlung des Duodenalgeschwürs. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 4. Suppl.-Heft 1923, G. Fischer. — *Kalima*, Pathologisch-anatomische Studien über die Gastritis des Ulcusmagens usw. Arch. f. klin. Chir. **128**. 1924. — *Kelling*, Die klinische und chirurgische Bedeutung der kleinen Narbeninfiltrate am Pylorusschließmuskel. Arch. f. klin. Chir. **120**. 1922. — *Kemp*, Studien über die motorische Magenfunktion. Internat. Beitr. z. Pathol. u. Therap. d. Ernährungsstörungen **2**. 1911. — *Konjetzny*, a) Chronische Gastritis und Duodenitis als Ursache des Magenduodenalgeschwürs. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **71**. 1923; b) Zur chirurgischen Beurteilung der chronischen Gastritis. Arch. f. klin. Chir. **129**. 1924. — *Körte-Herzfeld*, Arch. f. klin. Chir. **63**. 1901. — *Krecke*, Indikation zur Operation des Magengeschwürs. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 46, S. 1609. — *Lebert*, zitiert bei *Konjetzny* b). — *Lewisohn*, Persistence of pyloric and duodenal ulcus following simple suture usw. Ann. of surg. **72**, Nr. 5. 1920. — *Löhr*, Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte 1924. — *Loeper*, Leçons de pathol. digestive III série, Paris, Masson 1914. — *Moszkowicz*, Zur Histologie des ulcusbereiten Magens. Arch. f. klin. Chir. **102**, 19. — *Müller, L. R.*, Die Lebensnerven. J. Springer, Berlin, 2. Aufl. 1924. — *Naegeli*, Zentralbl. f. Chir. 1925, Nr. 20, S. 1089. — *Nauwerck*, Gastritis chronica ulcerosa. Münch. med. Wochenschr. 1897, Nr. **35**. — *Nicolaysen*, Pathologisch anatomische und experimentelle Studien über die Pathogenese des chronischen Magengeschwürs. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **167**. 1921. — *Oehlecker*, Die Durchschneidung des Pylorus beim Magen-Duodenalgeschwür. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 39, S. 2125. — *Orator*, a) Beitrag zur Magenpathologie II usw. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **256**, H. 1. 1925. b) Beiträge zur Magenpathologie (Histologische Untersuchungen an klinischem Resektionsmaterial). Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **256**, 639. 1925. — *Paul*, Beobachtungen am Magen Resezierter nach der von Haberer modifizierten Billroth I. Methode. Arch. f. klin. Chir. **134**. 1925. — *Payr*, Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 17, S. 759 u. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 44. — *Permann*, Der Nervenapparat des Magens und das Geschwür der kleinen Kurvatur. Nord. med. Arch. **51**; Acta chir. scandinav. **55**. — *Petrow, Martynoff, Feodorow*, zitiert bei *Gregory*. — *Richter*, Verhand. d. dtsch. Ges. f. Chir. 1913. — *Shoemaker*, Surg. Gynecology and obstetrics 1922, Bd. 24. — *Schminke*, Über anatomische Befunde an Ulcusmägen. Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 52. — *Schünemann*, Über das Schicksal des M. pylori nach der Finneyschen Operation. Zeitschr. f. Chir. 1924, Nr. 11, S. 601, 602. — *Stahnke*, Experimentelle Untersuchungen zur Frage der neurogenen Entstehung des Ulcus ventriculi usw. Arch. f. klin. Chir. **132**. 1924. — *Stieda*, Magenphlegmone nach G. E. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **56**. 1900. — *Stuber*, Experimentelles Ulcus ventriculi usw. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie **16**. 1914. — *Tappeiner, v.*, Zentralorgan **39**, Heft 6. 1925, Referat S. 407. — *Zaajer*, Über sogenannten Kardiospasmus. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chir. 1924, I. Teil, S. 148; Arch. f. klin. Chir. **133**.



